О. М. Елисеев

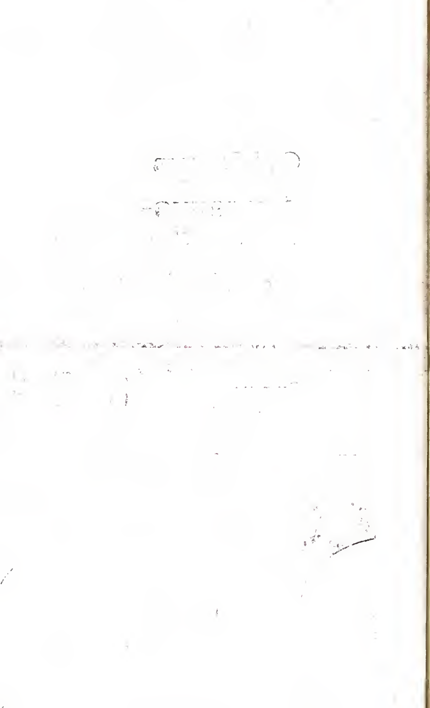
Сердечно-сосудистые заболевания у беременных

Библиотека практического врача

Сердечно-сосудистые заболевания

БПВ

Медицина
1983



Библиотека практического врача

Сердечно-
сосудистые
заболевания

О. М. Елисеев

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных



Москва. Медицина. 1983

ББК 54.10
Е51
УДК 618.3-06:616.1

ЕЛИСЕЕВ О. М. **Сердечно-сосудистые заболевания у беременных.** — М.: Медицина, 1983, 240 с.

О. М. Елисеев — кандидат медицинских наук, руководитель отдела ВКНЦ АМН СССР.

В книге представлены данные о влиянии беременности на сердце и сосуды, о специфике исследования сердечно-сосудистой системы при беременности. Описаны диагностика, особенности течения основных форм сердечно-сосудистой патологии, принципы наблюдения, лечения и подготовки к родам женщин, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Для терапевтов, кардиологов и акушеров-гинекологов.

Рецензенты — *Г. И. Сидоренко,* чл.-корр. АН БССР, директор Белорусского НИИ кардиологии; *Л. В. Ванина,* проф., заслуженный деятель науки РСФСР, зав. кафедрой акушерства и гинекологии I ММИ им. И. М. Сеченова.

ELISEEV O. M. Cardiovascular Diseases in the Pregnant. — Moscow.: Meditsina, 1983, 240 pp.

The book deals with the data on the effects of the pregnancy produced on the heart and vessels, specific features of studying the cardiovascular system in pregnancy. It describes diagnostics, peculiarities of the course of major forms of cardiovascular pathology, principles of management and preparation for delivery of women with cardiovascular diseases.

The book is meant for therapeutists and cardiologists as well as for obstetricians and gynecologists.

Е $\frac{4112010000-101}{039(01)-83}$ 111–83

ПРЕДИСЛОВИЕ

В медицинской науке есть немало проблем, для решения которых необходимы усилия представителей нескольких специальностей. Точно также в практической медицине нередко бывает необходимо для блага больного узнать мнение коллеги другой врачебной специальности, получить его совет. Но не всегда есть возможность (а в неотложных ситуациях нет времени) провести консультацию и решение приходится принимать единолично. В таких случаях помочь врачу может книга, в которой даны сведения по двум или более врачебным специальностям (причем, не всегда смежным). Не так давно вопрос о возможности беременности у женщин с сердечно-сосудистым заболеванием решался просто: при болезнях сердца беременность недопустима. Но женщины, горячо желавшие иметь детей, беременели и рожали, давая новую жизнь подчас ценой своей жизни. В настоящее время положение изменилось. Благодаря прогрессу медицинской науки и техники, а также лечебной практики радость материнства могут познать многие из женщин, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Но решать вопрос, кто может войти в круг этих многих, может только высококвалифицированный врач, хорошо знающий и кардиологические, и акушерские аспекты этой проблемы.

В этой книге, созданной автором, имеющим многолетний опыт работы не только кардиолога, но и терапевта, хорошо знающего акушерскую патологию, освещен широкий круг вопросов, связанных с проблемой беременности при пороках сердца, артериальной гипертонии и при других сердечно-сосудистых заболеваниях, которыми может страдать беременная или женщина, вступающая в брак и желающая иметь детей в будущем.

Чтобы решить вопрос о допустимости беременности у женщины с заболеванием сердца или сосудов, врач-

интернист (кардиолог или терапевт) должеи хорошо зиать физиологические измеиеиия гемодинамики, обусловливаемые беременностью, особеииости патофизиологии сердечио-сосудистых заболеваний при беремеииости, особениости течеиия этих заболеваний при беремеиности и влияние их иа беремеииость. Врачу иеобходимо учитывать возможность появлеиия у здоровой беремеииой ложных призиаков заболеваиия сердца, а иногда, иаоборот, ослаблеиие выражеиности или даже исчезиовеиие при беременности иекоторых симптомов истинного порока сердца. Иитернист должеи уметь избрать эффективиые, ио в то же время безвредные для матери и плода методы обследования и лечеиия, если последнее будет иеобходимо; ои должеи знать особенности ведения беременных с сердечио-сосудистыми заболеваниями и определять его тактику совместно с акушером (а иногда также с кардиохирургом и анестезиологом); он должеи вместе с акушером-гииекологом помочь жеищиие, которой в связи с тяжелым сердечио-сосудистым заболеванием иельзя иметь беремеиность, в выборе рациональиого способа контрацепции. Во всем этом ие только интернистам, ио и акушерам-гинекологам поможет эта очень иужиая им книга. В ией оии иайдут ответы еще иа многие вопросы, которые может поставить перед ними сочетание беремеиности с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Академик Е. И. Чазов

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
17-КС — 17-кетостероиды
17-ОКС — 17-оксикортикостероиды
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПСС — периферическое сосудистое сопротивление
ФКГ — фонокардиограмма
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных представляют особую проблему как для интернистов (терапевтов, кардиологов), так и для акушеров-гинекологов. Специфика этой проблемы обусловила необходимость создания во многих странах специальных клиник или отделений в больницах или родовспомогательных учреждениях для наблюдения, лечения и родоразрешения беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Если в прошлом при выявлении у беременной сердечно-сосудистого заболевания почти с неизбежностью вставал вопрос о необходимости прерывания беременности, а страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями почти во всех случаях рекомендовалось избегать беременности и родов, то в настоящее время благодаря успехам медицинской науки и практики, а также совершенствованию организации здравоохранения появилась возможность познать радость материнства значительному числу этих женщин. Если еще относительно недавно физиологи, терапевты и акушеры обсуждали вопрос, при каких нозологических формах и степенях тяжести поражения сердечно-сосудистой системы допустима беременность под тщательным врачебным наблюдением, то теперь они же вместе с кардиологами и кардиохирургами обсуждают проблемы ведения беременности и родов у женщин с искусственными клапанами сердца или имплантированными водителями ритма, проблемы проведения операций на сердце во время беременности, вопросы возможного влияния различных диагностических исследований и лекарственных препаратов на плод.

И все же сердечно-сосудистые заболевания — наиболее часто встречающаяся группа экстрагенитальных заболеваний у беременных и одна из ведущих причин материнской смертности, несмотря на резкое снижение её в последние два-три десятилетия.

Сведения о частоте сердечно-сосудистых заболеваний у беременных и летальности последних от этих заболеваний значительно варьируют в статистических данных разных стран, различных клиник и исследователей, что в значительной степени зависит, вероятно, не только от истинных различий в распространенности этих заболеваний среди женщин детородного возраста и изменений в критериях допустимости беременности при отдельных заболеваниях, но и от различий в организации медицинской помощи (в частности, акушерской и кардиологической), в участии кардиологов и терапевтов в обследовании, наблюдении и лечении этой группы беременных, к тому же многие авторы при определении частоты выявления сердечно-сосудистой патологии у беременных, как правило, принимают во внимание лишь заболевания сердца и не учитывают артериальные гипертонии и заболевания сосудов.

Частота обнаружения болезней сердца у беременных колеблется в последние годы от 0,4 до 4,7% [Василенко В. Х., 1972; Персианинов Л. С. и др., 1978; Jorde A., Morack J., 1970; Szekely P., Snaith Л., 1974]. Если в 1927—1968 гг. летальность беременных, рожениц и родильниц от заболеваний сердца колебалась в разных странах от 0,4 до 22% и составляла 5—35% от общей летальности этих групп женщин [Jaluvka V., 1970], то в последние два десятилетия, несмотря на снижение летальности этого контингента от заболеваний системы кровообращения до 0,2—2,5% [Серов В. Н. и др., 1978; Mendelson C. L., 1960; Adams J. Q., 1968; Krayenbühl H.P., Siegenthaler W., 1974], удельный вес этой причины смерти в общей летальности беременных остается высоким и даже растет (преимущественно за счет снижения летальности от других причин, в частности от сепсиса), занимая 1—2-е место среди всех причин смерти беременных [Блошанский Ю. М., 1974; Mendelson C. L., 1960]. Особенно высока летальность беременных, страдающих заболеваниями сердца, при наличии у них легочной гипертонии. Из числа беременных, страдающих синдромом Эйзенменгера, умирает 25—70% [Jones A. M., Howitt G., 1965; Pitts J. A. et al., 1977], не намного ниже и летальность больных с тяжелым митральным стенозом, также сопровождающимся легочной гипертонией. Следует отметить, что во многих случаях больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями

умирают не во время беременности, а в период родов, вскоре после них и даже в течение первого года после родов. Об этом важно помнить, так как при родах и непосредственно после них гемодинамические сдвиги возникают настолько быстро, что для неотложных мер нередко остается очень мало времени.

Кардиолог (или терапевт) должен расценивать беременность у больной с сердечно-сосудистым заболеванием как большую и длительную нагрузку на пораженный орган, а подчас как фактор риска для ее жизни. Вопрос о допустимости беременности должен решаться кардиологом и пациенткой заранее, до беременности, а еще лучше до замужества. В решении этого вопроса в настоящее время определенные преимущества имеет участковый терапевт, осуществляющий диспансерное наблюдение больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Участковый терапевт должен заранее оценить возможности иметь беременность у женщин детородного возраста, страдающих этими заболеваниями, и поставить об этом в известность каждую из них. При наличии беременности у больных этой группы врач-интернист должен еще раз взвесить все «за» и «против» и, если беременность решено сохранить, постоянно наблюдать больную совместно с акушером и при необходимости проводить соответствующие профилактические и терапевтические мероприятия, чтобы предупредить возможные осложнения как сердечно-сосудистого заболевания, так и беременности.

Беременность — весьма динамичный процесс, изменения гемодинамики, гормонального профиля и многих других физиологических функций происходят при ней постепенно (иногда и внезапно). В связи с этим важно правильно поставить диагноз, определить нозологическую форму болезни сердца или сосудов и ее этиологию (например, миокардит может быть ревматическим, постинфекционным, аллергическим, интоксикационным) и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Важны и оценка степени активности первичного патологического процесса (ревматизм, ревматоидный артрит, гломерулонефрит, тиреотоксикоз и др.), приведшего к поражению сердечно-сосудистой системы, а также выявление очаговой инфекции (тонзиллит, синуит, холецистит, кариес зубов и т. д.), сопутствующих заболеваний, в частности анемии и других болезней крови.

Осуществляя наблюдение за беременной, страдающей сердечно-сосудистым заболеванием, терапевту и кардиологу нередко приходиться решать проблемы не только медицинские, но и моральные, социальные. Наличие детей, как правило, укрепляет семью, а их отсутствие может стать причиной или поводом для ее разрушения. В некоторых случаях желание больной женщины иметь ребенка, создать полноценную семью столь сильно, что она идет на заведомый, а иногда и неоправданный риск. В этих случаях врачу приходится не только собирать анамнез больной, но и тактично выяснять позиции ее супруга в вопросе о детях, подчас привлекая его в союзники для принятия решения, благоприятного для здоровья и жизни женщины. В некоторых случаях неодолимое желание больной женщины стать матерью может быть удовлетворено после успешного лечения, теперь нередко и хирургического. В других случаях врачу приходится считаться с конкретной семейной ситуацией и бороться за здоровье женщины с известной долей риска. В третьих случаях врач должен твердо настоять на предупреждении или прерывании беременности.

Таковы сложные, но в большинстве случаев разрешимые проблемы, возникающие перед терапевтом, которому приходится решать вопрос, может ли женщина, страдающая каким-либо сердечно-сосудистым заболеванием, иметь беременность и родить без риска для своего здоровья и здоровья будущего ребенка, без риска для своей жизни и жизнеспособности будущего плода.

Глава I

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

В период беременности возникают физиологически обратимые, но достаточно выраженные изменения гемодинамики и функции сердца, обусловленные повышенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему, а также увеличением содержания в крови эстрогенов, прогестерона, простагландинов серий E_1 и E_2. Это повышение нагрузки связано с усилением обмена, направленным на обеспечение потребностей плода, с увеличением массы циркулирующей крови, с появлением дополнительной плацентарной системы кровообращения и, наконец, с постоянно нарастающей массой тела беременной. По мере увеличения размеров матки ограничивается подвижность диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление, изменяется положение сердца в грудной клетке, что также влияет на условия работы сердца. У беременных, страдающих заболеваниями сердца и кровеносных сосудов, такие гемодинамические сдвиги могут оказаться неблагоприятными и даже опасными вследствие наслоения их на уже существовавшие, связанные с болезнью изменения гемодинамики. У некоторых ранее здоровых женщин осложненное течение беременности (токсикоз беременных в тяжелой форме или другие осложнения) может вызвать серьезное поражение системы кровообращения с дополнительными к физиологическим сдвигам патологическими изменениями гемодинамики. Наконец, имея в виду профилактику здоровья будущего ребенка (в частности, кардиологическую профилактику), следует учитывать, что неадекватность изменений материнской гемодинамики, отрицательно влияя на маточно-плацентарное кровообращение, в некоторых случаях может обусловить пороки развития у плода, в том числе врожденные пороки сердца (особенно при наследственной отягощенности в этом отношении).

Чтобы дифференцировать физиологические и патологические сдвиги гемодинамики, возникающие у беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, проводить оптимальное наблюдение и лечение, необходимо четко представлять причины физиологических гемодинамических сдвигов и знать характеристики и границы этих сдвигов. Без знания изменений гемодинамики у здоровых беременных невозможна адекватная оценка ее изменений при сердечно-сосудистой патологии.

За достаточно длительным периодом беременности следует кратковременный, но чрезвычайно значительный по физической и психической нагрузке период родов, а вслед за ним и немаловажный по гемодинамическим и другим физиологическим изменениям послеродовой период. В период родов потужная деятельность, например, не только проявляется усиленным мышечным напряжением женщины, но и приводит к значительному повышению внутригрудного и внутрибрюшного давления, что влияет на работу сердца и гемодинамику, а тотчас после родов внутрибрюшное давление падает, происходит скопление крови в органах брюшной полости, сказывается родовая (а иногда и послеродовая) потеря крови. Врачу необходимо знать характерные и для этих периодов изменения гемодинамики, чтобы отличить физиологические сдвиги от патологических и оказать необходимое воздействие на сердечно-сосудистую систему, когда это необходимо, и не вмешиваться, когда в этом нет нужды (всегда следует учитывать, что многие лекарственные препараты проходят плацентарный барьер, а многие из них могут попадать и в материнское молоко).

Сердечный и ударный выброс, частота сердечных сокращений, работа левого желудочка. Наиболее значимым гемодинамическим сдвигом во время беременности считают увеличение сердечного выброса. Максимальное его увеличение в состоянии покоя составляет 30—40% от величины сердечного выброса до беременности. Сердечный выброс увеличивается уже в начальные сроки беременности: на 4—8-й неделе он может превышать среднюю величину сердечного выброса здоровых небеременных женщин на 15%. Максимальное увеличение этого показателя наблюдается, по данным одних авторов [Metcalfe J., Ueland K., 1974], на 20—24-й неделе, по материалам других [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977] — на 28—32-й неделе беременности. На величину

сердечного выброса влияет изменение положения тела. Причем кривые динамики этого показателя во время увеличения срока беременности при разных положениях тела оказываются не параллельными: если максимальное увеличение сердечного выброса в положении на спине отмечается на 20—24-й неделе беременности, то в положениях на боку и сидя — на 28—32-й неделе. Уже на 20-й неделе беременности сердечный выброс, измеренный в положении женщины на спине, оказывается ниже величины сердечного выброса, измеренного у нее же в положении на боку, а с 28—32-й недели беременности — и ниже сердечного выброса, измеренного в положении сидя. Эти различия, вероятно, обусловливаются уменьшением венозного возврата крови у находящихся в положении лежа беременных в связи со сдавлением нижней полой вены увеличивающейся в размерах маткой. В последние 8 нед беременности сердечный выброс в покое (при всех положениях тела) снижается и на 38—40-й неделе оказывается при измерении в положении на спине заметно ниже, чем на 6—8-й неделе после родов, а при измерении в положении на боку или сидя он близок к нормальному [Rovinski J. J., Yaffin H., 1966; Bader M. E., Bader B. A., 1968; Ueland K., Hansen J.M., 1969] или больше нормального [Rubler Sh. et al., 1977].

При многоплодии к 20-й неделе беременности сердечный выброс увеличивается в еще большей степени, чем при одноплодной беременности, и в меньшей степени снижается по мере приближения родов [Rovinski J. J., Yaffin H., 1966]. При многоплодии он все еще к этому времени превышает нормальный уровень на 15%, тогда как при одноплодной беременности он превышает норму не более чем на 10% и нередко вообще приближается к нормальному уровню. Максимальная величина сердечного выброса при многоплодной беременности превышает таковую при одноплодной на 20%.

Одновременно с увеличением сердечного выброса при беременности увеличивается и фракция выброса [Rubler Sh. et al., 1970, и др.]. В первой половине беременности увеличение сердечного выброса в основном обусловливается нарастанием (до 30%) ударного объема сердца. Позже происходит некоторое увеличение частоты сердечных сокращений (на 10—15 в минуту при одноплодной беременности, на 20—30 при многоплодной), а ударный

объем уменьшается, приближаясь к нормальному уровню, или достигает его. В положении лежа на спине ударный объем к моменту родов оказывается ниже, чем на 6—8-й неделе после родов, а частота сердечных сокращений значительно возрастает. Следует иметь в виду, что у некоторых женщин при одноплодной беременности частота сердечных сокращений существенно не увеличивается.

При родах во время схваток происходит значительное увеличение сердечного выброса. У здоровых женщин во время сильных схваток минутный объем сердца может увеличиться на 32%, при слабых схватках — на 19% [Hendriks C. H., Quilligan E. I., 1956], во втором периоде родов это увеличение может составить 59%. В раннем послеродовом периоде минутный объем сердца уменьшается [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977], хотя и может еще превышать на 10—20% нормальный уровень [Burch G. E., 1977]. Увеличение минутного объема в родах обусловливается в основном увеличением ударного объема и в меньшей степени — частоты сердечных сокращений (особенно во время схваток). Дело в том, что если в родах вообще отмечается некоторое увеличение частоты сердечных сокращений, то во время схваток могут наблюдаться и увеличение ее, и двухфазные сдвиги (увеличение — уменьшение), и (чаще) уменьшение ее, так как этот сдвиг возникает рефлекторно в ответ на повышение АД. В положении роженицы лежа на боку сердечный выброс и ударный объем в паузах между схватками больше, чем в положении лежа на спине, и различия между величинами этих показателей, а также частотой сердечных сокращений во время схваток и между ними весьма незначительны [Metcalfe J., Ueland K., 1974]. Это связано с тем, что в положении на боку венозный возврат крови поддерживается почти на постоянном уровне, а также с тем, что матка при сокращениях существенно не сдавливает дистальный отдел аорты. В послеродовом периоде сердечный выброс увеличивается на 10—15%, через неделю после родов он становится нормальным.

Увеличение минутного объема сердца при беременности, очевидно, не связано прямой зависимостью с повышением метаболических потребностей матери и плода, так как его максимум достигается тогда, когда плод еще относительно мал, а по мере интенсивного роста

плода к периоду родов минутный объем несколько снижается. Увеличивается минутный объем сердца частично вследствие повышающих сократимость миокарда гормональных влияний (эстрогены и прогестерон), частично в связи с появлением плацентарного кровообращения, функционирующего подобно артериовенозному шунту (в результате снижается периферическое сосудистое сопротивление), при наличии которого, несмотря на увеличение сердечного выброса, среднее АД падает в связи с некоторым снижением диастолического давления. Способствовать увеличению сердечного выброса может и нарастание объема циркулирующей крови и снижение посленагрузки, обусловленное уменьшением периферического сосудистого сопротивления. Во время схваток увеличению минутного объема может способствовать поступление крови из венозных сосудов матки.

Работа левого желудочка при беременности увеличивается параллельно нарастанию сердечного выброса и достигает максимального прироста (33—50%) на 26—32-й неделе беременности. При многоплодии работа левого желудочка может быть выше на 20—30% этого показателя, определяемого при одноплодной беременности. Работа сердца увеличивается в связи с увеличением сердечного выброса, массы циркулирующей крови, ростом плода, увеличением матки и массы тела беременной.

К периоду родоразрешения работа левого желудочка приближается к нормальному уровню при одноплодной беременности, но при многоплодной беременности она остается повышенной и к этому периоду, что угрожает женщинам с заболеваниями сердца декомпенсацией кровообращения перед родами, в родах или после них.

Резко возрастает работа левого (и правого) желудочка во время родов и особенно во втором их периоде во время сокращений матки (степень увеличения работы левого желудочка в это время может приближаться к 100%, в паузах между схватками она может быть повышена на 30—40%). В раннем послеродовом периоде работа левого желудочка приближается к величине, определяемой в конце срока беременности. Увеличение работы левого желудочка во время родов обусловливается повышением АД, ударного и минутного объемов.

Объем циркулирующей крови [ОЦК]. Увеличение этого показателя отмечается уже в I триместре бере-

менности, в дальнейшем он все время растет (несколько медленнее, чем сердечный выброс), достигая максимума к 29—36-й неделе ее, а иногда и ко времени родов (чаще ко времени родов отмечается некоторое снижение ОЦК относительно его максимальной величины). Максимально ОЦК увеличивается при одноплодной беременности на 30—50%, при многоплодной — на 45—70%. При измерении этого показателя в положении беременной на спине он оказывается меньше (так же как и объем циркулирующих плазмы и эритроцитов), чем при измерении в положении на боку. Это может быть обусловлено депонированием крови в венах таза и нижних конечностей из-за пережатия маткой нижней полой вены, или даже выходом некоторой части жидкости из сосудистого русла в интерстиций этих же областей тела в результате резкого повышения гидростатического давления в микроциркуляторном русле, связанного с пережатием нижней полой вены [Chesley L. C., Duffus G. M., 1971]. Для поддержания нормальной гемодинамики имеет значение тот факт, что при беременности наряду с увеличением ОЦК увеличивается и объем сосудистого русла за счет сосудов матки, плаценты, молочных желез и некоторого расширения венозного отдела его.

Во время родов существенного изменения ОЦК обычно не отмечается, но в раннем послеродовом периоде он заметно (на 10—15%) снижается, причем в значительно большей степени, чем можно было бы ожидать, учитывая неизбежную кровопотерю. Различие между послеродовым уменьшением ОЦК и объемом кровопотери в родах может составлять 120—450 мл. Предполагают, что раннее послеродовое уменьшение ОЦК обусловлено депонированием крови в органах брюшной полости в результате резкого снижения внутрибрюшного давления, а также выходом ее в травмированные ткани таза и промежности. При значительном депонировании крови может возникнуть послеродовой коллапс. Но в некоторых случаях (у женщин с отеками, в том числе так называемыми внутренними) сразу же после родов (или спустя неделю после них) ОЦК не только не уменьшается, но даже увеличивается за счет поступления в кровеносное русло большого количества внесосудистой жидкости, что у родильниц с сердечно-сосудистыми заболеваниями может привести к развитию сердечной недостаточности, вплоть до отека легких.

Увеличение ОЦК происходит преимущественно за счет постепенного увеличения объема плазмы на 35—47%, хотя и объем циркулирующих эритроцитов постепенно увеличивается на 11—30% (иногда на 40%). В итоге возникает своеобразная гемодилюция со снижением гематокрита (максимально до 33—38%) и концентрации гемоглобина в крови с 135—140 г/л до 110—120 г/л, иногда называемая физиологической анемией беременных (у беременных нередко обнаруживается и истинная гипохромная железодефицитная анемия). Объемное же содержание циркулирующего гемоглобина, заметно снижающееся в первые 12 нед беременности, затем постепенно возрастает, достигая нормальной для небеременных женщин величины в начале второй половины беременности и значительно превышая ее к родовому периоду [Персианинов С. Л., Демидов В. Н., 1977].

С точки зрения воздействия на гемодинамику гемодилюция, обусловливающая снижение вязкости крови, выгодна, но в то же время она неблагоприятно сказывается на кислородной емкости крови. В результате воздействия на скорость и характер потока изменения вязкости крови действительно могут оказывать некоторое влияние на гемодинамику. Они могут быть связаны главным образом с изменениями гематокрита. Но вязкость плазмы может изменяться и при увеличении содержания в ней крупнодисперсных (повышение вязкости) или мелкодисперсных (снижение вязкости) белков. Поскольку при беременности гематокрит уменьшается, снижается и вязкость цельной крови, причем уже в ранние сроки. Максимальное снижение вязкости крови отмечается на 22—28-й неделе беременности, к родам вязкость крови приближается к нормальному уровню, что может быть частично связано с увеличением содержания в ее плазме крупнодисперсного белка фибриногена. При многоплодной беременности снижение вязкости крови, так же как и снижение гематокрита, более выражено [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977; Hamilton H.F., 1950].

Во время родов существенно не изменяются ни объем циркулирующей плазмы, ни объем циркулирующих эритроцитов, ни содержание циркулирующего гемоглобина. В раннем послеродовом периоде первые два показателя уменьшаются соответственно уменьшению ОЦК, а последний уменьшается в еще большей степени.

Динамика изменений объема циркулирующей плазмы приблизительно параллельна динамике изменений ОЦК. Объем же циркулирующих эритроцитов в первые недели беременности снижается даже ниже нормального, а потом начинает повышаться. Интересно, что у повторнорожающих женщин увеличение объема циркулирующей плазмы приблизительно на 10% больше, чем у первородящих, а при беременности двойней объем плазмы превышает нормальный уровень в среднем на 67%, т. е. больше, чем при одноплодной [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977; Rovinski J. L., Yaffin H., 1965]. Увеличение объема плазмы (и общего объема воды в организме) обусловливается, по-видимому, повышением активности ренина плазмы и усилением секреции альдостерона, наблюдаемыми при нормальной беременности и влекущими за собой задержку натрия, а за ним и воды. Полагают, что эти гормональные сдвиги вызваны стимулирующим действием эстрогенов и прогестерона; эстрогены, кроме того, усиливают синтез альбуминов.

Центральный объем крови при беременности увеличивается и достигает максимума (прирост около 20% при одноплодной беременности и 30% при многоплодной) к 25—28-й неделе беременности. Это нарастание центрального объема крови в какой-то мере связано с увеличением сосудистого ложа матки и появлением плацентарного бассейна, но, конечно, не идет пропорционально увеличению общего ОЦК, так как большая часть прироста последнего распределяется в венозной системе.

Артериальное давление, периферическое сосудистое сопротивление, венозное давление. Системное АД у здоровых женщин при беременности изменяется незначительно. Отмечается тенденция к некоторому снижению диастолического давления, реже (и в меньшей степени) — систолического, в результате несколько увеличивается пульсовое давление и уменьшается среднее АД. В то же время периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) значительно снижается при беременности, но благодаря увеличению ОЦК значительного снижения АД не наступает. При беременности значительно снижается сопротивление и в сосудах малого круга кровообращения. Снижение ПСС в значительной степени связывают с образованием маточного круга кровообращения с низким сопротивлением (в эксперименте окклюзия маточной

артерии немедленно сопровождается подъемом диастолического и систолического АД), а также сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона. Снижение ПСС, как и снижение вязкости крови, облегчает гемоциркуляцию и снижает так называемую посленагрузку на сердце.

У некоторых женщин в I—II триместрах беременности отмечается более выраженное снижение АД, но в III триместре оно возвращается к нормальному уровню. Наиболее выраженное снижение ПСС отмечается на 25—32-й неделе беременности.

В положении на спине систолическое АД у беременных существенно не изменяется, а диастолическое давление, ПСС и сопротивление сосудов малого круга кровообращения несколько возрастают по сравнению с уровнями, измеренными в положении на боку.

При многоплодной беременности АД несколько выше, а ПСС несколько ниже, чем при одноплодной беременности. Это, очевидно, связано с более выраженным увеличением при многоплодной беременности систолического и минутного объема крови.

Во время родов происходит заметное, а в некоторых случаях и значительное повышение (особенно в момент схваток) систолического, пульсового и диастолического АД, несмотря на то, что ПСС в родах несколько снижается (больше во время схваток). Это кажущееся противоречие можно объяснить тем, что во время каждого сокращения матки происходит полная окклюзия дистального отдела аорты или (и) общих подвздошных артерий и в связи с этим кровь, выброшенная левым желудочком в аорту, распределяется только в верхнем и среднем отделе туловища. При измерении давления в бедренной артерии во время схваток отмечают выраженное снижение его [Bieniarz J. et al., 1968]. В раннем послеродовом периоде АД немного повышается [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977].

При нормальном течении беременности прессорная реакция на введение ангиотензина снижается (этим, вероятно, отчасти объясняется отсутствие подъема АД, несмотря на повышение активности ренина плазмы, возможно, под влиянием пролактина), а на введение норадреналина не изменяется. Прессорную реакцию на ангиотензин предупреждает и высокий уровень простагландина E в плазме крови беременных [Bay W. H.,

Ferris T. F., 1979]. Выраженное снижение ПСС несколько уменьшает адаптационные возможности системы кровообращения и в результате объемной перегрузки венозного отдела микроциркуляторного русла (да и вообще всей венозной системы) может способствовать возникновению головокружения, обморочного состояния и появлению небольших отеков у здоровых беременных и развитию отека легких у беременных с митральным стенозом.

Венозное давление, измеренное на руках у здоровых беременных, существенно не изменяется [Ретцке И., Шварц Р., 1976], на ногах же оно заметно повышается с 5—6-го месяца беременности и к концу ее превышает венозное давление на руках в $1\frac{1}{2}$—2 раза. Особенно высоко венозное давление в бедренной вене у лежащей на спине беременной (сдавление маткой нижней полой вены). При повороте беременной на бок венозное давление на ногах снижается, но не до нормального уровня (что, вероятно, обусловливается частичным сдавлением нижней полой вены). Это повышение венозного давления может быть одной из причин появления отечности на стопах, лодыжках и голенях в поздние сроки беременности, а также набухания подкожных вен нижних конечностей.

Данные пальцевой плетизмографии и других методов исследования свидетельствуют о том, что при беременности значительно повышена растяжимость венозного колена микроциркуляторного русла и более крупных сосудов венозной системы. Капиллярное ложе расширяется, капиллярная проницаемость увеличивается [Чеботарев Д. Ф., 1960; McCausland A. M. et al., 1961; Wood J. E., 1972].

При родах венозное давление на руках повышается, особенно во время схваток во втором периоде родов. После родов венозное давление быстро нормализуется. Повышается во время родов и центральное венозное давление, при потугах оно может возрастать с 2—10 до 60—120 мм рт. ст. Перед родами при положении беременной на спине центральное венозное давление, как правило, значительно снижается.

Скорость кровотока. Скорость распространения пульсовой волны. Скорость кровотока на участках рука—язык, рука—ухо изменяется при беременности незначительно. На 4—8-й неделе беременности она иногда даже увеличивается, а к периоду родов приближается к нор-

мальной или оказывается несколько ниже. Время полного кругооборота крови также может снижаться в начале беременности. Но затем вскоре оно нарастает до нормального уровня и, продолжая увеличиваться (в связи с увеличением сердечного выброса и ОЦК при незначительных изменениях АД), перед родами превышает на 14—16% исходный уровень. Скорость регионарного кровотока и время полного кругооборота крови отражают линейную скорость движения, поэтому лишь с помощью методов измерения объемной скорости кровотока удается установить его нарастание, обусловленное гиперкинетическим кровообращением и почти параллельное увеличению ОЦК.

Венозный кровоток на ногах в поздние сроки беременности у женщины, лежащей на спине, значительно замедляется. При родах постепенно увеличивается скорость кровотока на участках рука—ухо, рука—язык и уменьшается время полного кругооборота крови. В раннем послеродовом периоде скорость кровотока и время полного кругооборота крови нормализуются.

Относительно изменений скорости распространения пульсовой волны по аорте данные разноречивы. В одних случаях обнаруживается во II триместре беременности ее увеличение со снижением в III триместре, вновь повышение перед родами и снижение в послеродовом периоде [Schwarz R., 1964]. В других случаях, напротив, с начала беременности и во II триместре ее отмечается снижение скорости распространения пульсовой волны по аорте с повышением к 29—32-й неделе беременности, снижением перед родами и вновь с повышением в послеродовом периоде [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977].

Давление в полостях сердца и легочной артерии. Выраженных изменений давления в полостях сердца у здоровых женщин при беременности обычно не наблюдается. Может, однако, отмечаться как снижение, так и повышение давления в правом предсердии и в правом желудочке. Но повышение конечного диастолического давления в таких случаях не должно рассматриваться как признак правожелудочковой недостаточности, если нет других ее проявлений [Burch G. E., 1977]. Давление в левой половине сердца при неосложненной беременности бывает нормальным. Давление в легочной артерии в связи с уменьшением сосудистого сопротивления в малом

круге кровообращения обычно снижено, особенно в конце I триместра и во II триместре беременности. Но в отдельных случаях может обнаруживаться незначительное повышение давления в легочной артерии.

При родах давление в правом предсердии повышается во время схваток и особенно резко во время потуг, отчасти в связи с поступлением в него дополнительного объема венозной крови, выжимаемой из сосудов матки. Одновременно повышается давление и в правом желудочке. При схватках и потугах значительно повышается давление и в легочной артерии. В раннем послеродовом периоде давление в правом предсердии, правом желудочке и в легочной артерии нормализуется.

Регионарное кровообращение. Наиболее значительно по мере увеличения срока беременности повышается (в 10 раз и более) маточный кровоток. Почечный кровоток (и плазмоток) повышается уже с I триместра беременности и увеличивается в итоге на 25—35% (плазмоток на 25—50%). К концу срока беременности почечный кровоток снижается до исходного уровня. Печеночный и мозговой кровоток существенно не изменяется, а кровоток в молочных железах увеличивается. Кровоток в кистях рук значительно повышается с самого начала беременности, а кровоток в предплечьях и на ногах значительно повышается во второй половине беременности. Значительное повышение кожного кровотока расценивается как механизм увеличения теплоотдачи в условиях повышенной теплопродукции.

Фазовая структура сердечных сокращений. Длительность фаз сердечного цикла у беременных резких изменений не претерпевает. В начальные сроки беременности несколько сокращается период напряжения желудочков вследствие уменьшения времени изометрического сокращения; эти изменения становятся более выраженными во II триместре ее [Rubler S. et al., 1973; Burg J. R. et al., 1974]. Фаза асинхронного сокращения в первой половине беременности не изменяется, во второй половине ее постепенно увеличивается. С III триместра беременности начинает увеличиваться и длительность фазы изометрического сокращения. В результате период напряжения желудочков увеличивается до нормальных величин и лишь у некоторых беременных превышает их перед родами. Период изгнания укорачивается в III триместре беременности. В первой половине беременно-

сти наблюдается увеличение внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. В конце срока беременности величины этих двух показателей снижаются и возрастает индекс напряжения миокарда [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977, и др.].

При проведении фазового анализа сердечного цикла в III триместре беременности при положении исследуемых на спине обнаруживается увеличение периода напряжения за счет нарастания продолжительности фазы изометрического сокращения (что, очевидно, обусловливается уменьшением венозного возврата крови к сердцу при этом положении тела), отмечается также уменьшение периода изгнания, внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Эти изменения характерны для фазового синдрома гиподинамии. Но при повороте беременных на бок укорачивается фаза изометрического сокращения и период напряжения, увеличивается начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления, что расценивается уже как признаки фазового синдрома гипердинамии.

При родах укорачиваются на высоте схваток фаза изометрического сокращения, особенно во втором периоде родов, и период напряжения; период изгнания удлиняется, увеличивается начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления. У рожениц снижается индекс напряжения миокарда и увеличивается внутрисистолический показатель. В раннем послеродовом периоде фазовые сдвиги сердечного цикла сохраняются, а затем длительность фаз сердечного цикла постепенно нормализуется. Но иногда при фазовом анализе, проводимом через несколько недель после родов, у некоторых женщин может обнаруживаться увеличение периода напряжения и сокращение периода изгнания. Причины этих сдвигов не установлены [Burg J. R. et al., 1972].

Изменения фаз сердечного цикла при беременности возникают под влиянием повышения преднагрузки (связанной с гиперволемией) или ее уменьшения (обусловленного уменьшением притока крови к сердцу в положении беременной на спине), они могут быть вторично обусловлены снижением ПСС. Увеличение мощности сокращения миокарда у беременных при нагрузке сердца объемом может быть связано с повышением сократи-

мости сердечной мышцы вследствие прямого действия эстрогенов и прогестерона на ее клетки [Tanz R.D., 1963].

Потребление кислорода организмом, довольно тесно связанное с состоянием гемодинамики, при беременности прогрессивно нарастает и перед родами превышает исходный уровень на 15—33% [Hytten F. E., Leitch J., 1964], что, вероятно, связано с повышением метаболических потребностей плода и матери (увеличение массы тела матки, плаценты), а также с увеличением работы материнского сердца. Выявлена также прямая зависимость между массой тела плода и степенью увеличения потребления кислорода матерью. Меньшая степень увеличения потребления кислорода по сравнению со степенью увеличения сердечного выброса может быть частично обусловлена различиями в периферическом использовании кислорода (в частности, маткой и другими органами), но в большей степени она может быть обусловлена перераспределением периферического кровотока. Одновременно с увеличением потребления кислорода организмом повышается при беременности и основной обмен.

К началу родовой деятельности потребление кислорода увеличивается по сравнению с дородовым уровнем на 25—30% [Novy M. J., Edvards M. J., 1971; Szekely P., Snaith L., 1974], в первом периоде родов во время схваток на 65—100%, во втором периоде родов на 70—85% и на высоте потуг на 125—155% [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977]. В раннем послеродовом периоде потребление кислорода все еще остается повышенным на 25% по сравнению с дородовым уровнем. Такое резкое повышение потребления кислорода во время родов является значительным фактором риска для рожениц с заболеваниями сердца.

Изменения гемодинамики и потребления кислорода при нагрузках и врачебных вмешательствах. Изменения гемодинамики при физической нагрузке у беременных исследовались мало и по имеющимся данным они не отличаются значительно от изменений гемодинамики, возникающих при равной по мощности нагрузке у здоровых небеременных женщин. При родах эмоциональная нагрузка может способствовать (особенно у первородящих) таким гемодинамическим сдвигам, как увеличение частоты сердечных сокращений и повышение АД. Увеличению ударного объема и сердечного выброса во время схваток может способствовать и болевой фактор (анес-

тезия частично ограничивает это увеличение). Стандартная нагрузка средней величины вызывает большее увеличение потребления кислорода у беременных по сравнению с небеременными женщинами. В послеродовом периоде это различие исчезает. Увеличенное количество кислорода доставляется тканям на периферию благодаря значительному увеличению сердечного выброса при нагрузке. Артериовенозная разница по кислороду оказывается при нагрузке меньшей у беременных, чем у небеременных женщин, что могло бы отражать худшую оксигенацию тканей, если не учитывать значительного увеличения сердечного выброса. После умеренной нагрузки у здоровых беременных не возникает кислородной задолженности [Ueland K. et al., 1969, 1973]. При бóльших нагрузках она возникает, но по величине достоверно не отличается от кислородной задолженности, регистрируемой у здоровых небеременных женщин при таких же нагрузках.

Следует отметить, что при беременности важное значение имеют потребление и транспорт кислорода не только при нагрузке, но и в покое. Нарушение транспорта кислорода отрицательно сказывается на размерах и массе тела плода и новорожденного у курящих женщин, при анемии, при наличии «синих» пороков сердца [McMahon B. et al., 1966; Novy M. J. et al., 1968].

Лактация тоже увеличивает нагрузку на сердце, причем если для здоровой родильницы величина ее незначительна, то на больную с тяжелым поражением сердца эта нагрузка может оказать отрицательное влияние вследствие повышения потребности в кислороде.

При оперативных акушерских вмешательствах (в частности, при кесаревом сечении) на гемодинамические показатели влияют анальгезия и анестезия. При местной анестезии сердечный выброс увеличивается по мере нарастания родовой деятельности. При спинальной и эпидуральной анестезии (с адреналином) еще до начала оперативного вмешательства снижаются сердечный выброс и АД. При общей анестезии с применением тиопентал-натрия, закиси азота с кислородом и дитилина возникают транзиторные изменения гемодинамики (частоты сердечных сокращений, АД и сердечного выброса) во время интубации, экстубации и «выхода из наркоза». Наименее выражены колебания гемодинамики при проведении эпидуральной анестезии без применения адрена-

лина. При эпидуральной анестезии с применением адреналина требуется обычно проведение специальной терапии для устранения предоперационной артериальной гипотонии. С этой целью смещают матку, быстро внутривенно вводят плазмозамещающие растворы, туго бинтуют нижние конечности, вводят в вены верхней половины тела вазопрессорные препараты. Все эти манипуляции влияют не только на АД, но и на другие гемодинамические показатели [Ueland K. et al., 1968, 1972]. Препаратом для наркоза, не оказывающим существенного влияния на гемодинамику, является виадрил (предион), что позволяет успешно использовать его для обезболивания родов и операции кесарева сечения у больных пороками сердца [Панкратова Н. Н., 1974].

Применяемые в настоящее время для возбуждения родовой деятельности в срок, а также для прерывания беременности в поздние сроки (13—27 нед) простагландины серий E_2 и $F_{2\alpha}$ влияют на сердечно-сосудистую систему. Однако при интраамниальном и внутривенном введении их в дозах, применяемых для указанных выше целей, они не изменяют ни частоты сердечных сокращений, ни уровня АД как у беременных, так и у небеременных женщин [Karim S. M. M. et al., 1971]. При внутривенном введении простагландина серии $F_{2\alpha}$ вначале может отмечаться по данным фазового анализа незначительное снижение сократительной функции сердца — синдром гиподинамии (более выраженный у больных с митральным стенозом), сменяющийся затем синдромом гипердинамии [Самойлова Г. С. и др., 1979].

При кесаревом сечении, проводимом до появления родовой деятельности, удается избежать большинства гемодинамических сдвигов, возникающих в родах, за исключением некоторого транзиторного повышения сердечного выброса. Но, если срок беременности достаточно велик, после извлечения плода из матки может резко увеличиться венозный возврат крови в связи с прекращением сдавления нижней полой вены. Это может оказаться опасным для женщин, страдающих заболеваниями сердца. После опорожнения матки при кесаревом сечении сразу снижается повышенное до этого венозное давление на ногах. При кесаревом сечении в связи с потерей крови снижается и гематокрит.

Синдром сдавления нижней полой вены, возникающий у отдельных беременных, едва ли можно расценивать как

своеобразное заболевание. Это, скорее, признак недостаточной адаптации сердечно-сосудистой системы к сдавлению нижней полой вены увеличивающейся маткой и уменьшению венозного возврата крови к сердцу. Клинически синдром сдавления нижней полой вены проявляется снижением АД (если это снижение резкое и значительное, то наступает обморочное состояние) у женщин с большим сроком беременности (после 30 нед), лежащих на спине (редко — в положении сидя). Потеря сознания возникает при падении АД ниже 80 мм рт. ст.[1]. При менее выраженном снижении АД этот синдром может проявляться только чувством нехватки воздуха, учащением дыхания, головокружением, потемнением в глазах, шумом в ушах, побледнением кожных покровов, усиленным потоотделением. Возможны тошнота и рвота.

Синдром сдавления нижней полой вены чаще возникает у беременных с многоводием, крупным плодом, при артериальной и венозной гипотонии [Демидов В. Н., 1976].

Несмотря на то что в поздние сроки беременности матка сдавливает нижнюю полую вену (в связи с чем повышается венозное давление на ногах) у всех женщин, клинические проявления синдрома сдавления нижней полой вены наблюдаются лишь у 10% беременных. Очевидно, у большинства беременных венозный отток от нижней половины туловища частично осуществляется через непарную и позвоночные вены и вследствие этого сдавление нижней полой вены не сопровождается у них расстройством гемодинамики. При возникновении синдрома нижней полой вены обычно медикаментозного лечения не требуется, достаточно повернуть немедленно женщину на бок. Опасно появление коллапса, обусловленного сдавлением нижней полой вены, во время оперативного родоразрешения, так как в этих случаях не всегда правильно и своевременно устанавливается причина этого вида нарушения кровообращения, а вследствие этого и не проводятся адекватные лечебные мероприятия.

При выраженном сдавлении маткой нижней полой вены снижается маточный и почечный кровоток, ухуд-

[1] В Международной системе единиц (СИ) уровень АД выражается в килопаскалях (кПа). При перерасчетах следует исходить из того, что 1 кПа равен 7,5 мм рт. ст.

шается состояние плода и снижается клубочковая фильтрация у матери, может наступить преждевременная отслойка плаценты и создаются условия для развития тромбофлебитов и варикозного расширения вен нижних конечностей.

Изменения размеров сердца и кардиодинамики. С внедрением ультразвукового метода исследования сердца появилась возможность оценивать влияние беременности на движение отдельных структур сердца, на размеры левого желудочка, левого предсердия, исследовать ряд показателей, позволяющих непосредственно (а не косвенно, как это делается с помощью поликардиографии) оценивать сократимость миокарда. Большинство этих показателей может быть определено и с помощью рентгеноконтрастной вентрикулографии, но этот метод исследования для таких целей не применяется при беременности. Параллельные рентгенологические и эхокардиографические исследования размеров сердца у небеременных женщин позволили обнаружить достаточно тесную корреляцию между определяемыми с помощью этих методов величинами.

Патологоанатомические данные [Зеленин В. Ф., 1962], а также эхокардиографические исследования [Katz R. et. al., 1978] свидетельствуют об увеличении массы сердца при беременности, а рентгенологические исследования [Silber E. N., Katz L. H., 1975, и др.] выявляют некоторое увеличение его размеров и объема.

Толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки при беременности не изменяется, но абсолютная масса миокарда заметно увеличивается, особенно с 21—24-й недели беременности; увеличивается и относительная масса миокарда (в пересчете на 1 кг массы тела женщины). Скорость кругового укорочения левого желудочка и скорость движения задней стенки его в систолу прогрессивно увеличиваются, начиная с 13-й недели беременности, и несколько снижаются перед родами [Rubler Sh. et al., 1977]. В эти же сроки значительно возрастает и амплитуда движения передней и задней стенок корня аорты (очевидно, в связи с увеличением ударного объема). Скорость сокращения миокарда левого желудочка в систолу практически не изменяется, а скорость его расслабления в диастолу во второй половине беременности несколько снижается. Амплитуда движения митрального клапана и скорость его прикрытия сущест-

венно не изменяются, в III триместре несколько снижается скорость движения передней створки клапана [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977].

Таким образом, увеличение скорости кругового укорочения левого желудочка и скорости движения задней стенки левого желудочка в систолу (наряду с увеличением фракции выброса) свидетельствуют о повышении сократимости миокарда. Это повышение сократимости миокарда у беременных может обусловливаться инотропным дейстием эстрогенов, которые стимулируют влияние аденозинтрифосфатазы на актомиозин [Cšapo A., 1950]. Но нельзя исключить и значение инотропного действия умеренного учащения сердечных сокращений и того, что некоторое уменьшение посленагрузки способствует ускорению сокращения волокон миокарда. Можно полагать, что повышение сократимости миокарда позволяет сердцу успешно справляться с требованиями, предъявляемыми ему повышенной метаболической нагрузкой и увеличением ОЦК.

Глава II ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Кардиологу и терапевту нередко приходится давать весьма ответственное заключение: может ли женщина, страдающая сердечно-сосудистым заболеванием, иметь беременность или сохранить уже имеющуюся беременность и родить без серьезного риска для своего здоровья, а иногда и жизни, без риска для жизни и здоровья будущего ребенка. Подобную же задачу приходится решать в отношении ранее не обследовавшихся беременных в тех случаях, когда у них подозревается сердечно-сосудистое заболевание. Кардиологу и терапевту также приходится решать проблемы лечения беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том числе и вопросы, связанные с хирургическими и акушерскими вмешательствами.

При беременности отграничение обусловленных ею ложных признаков болезни сердца от симптомов истинного заболевания сердца нередко затруднительно, поэтому во избежание возможных диагностических ошибок первичное кардиологическое обследование беременной

должно проводиться в ранние сроки, желательно не позже 12 нед беременности. При обследовании, а также при лечении беременной особенно тщательно должен соблюдаться принцип «не повреди», так как диагностические манипуляции и лечебные мероприятия, безвредные для матери, могут оказаться опасными для плода. Однако при необходимости это не должно исключать ни обследования беременной, ни ее лечения. Повреждающие ятрогенные воздействия (так же как острые заболевания или обострение хронических заболеваний у беременной) наиболее опасны для плода в первые 12 нед беременности — в период закладки и формирования его органов.

Во многих случаях четкий анамнез, документированные сведения о предшествовавших беременности амбулаторных и клинических обследованиях, данные осмотра и врачебного физического обследования в сочетании с результатами лабораторных исследований, электрокардиографии, фонокардиографии и эхокардиографии позволяют выявить сердечно-сосудистую патологию у беременных. Но нередко возникают диагностические затруднения, особенно если первое кардиологическое обследование проводится во второй половине беременности. В таких случаях иногда облегчают диагностику такие методы обследования, как катетеризация полостей сердца с помощью плавающего катетера Свана—Ганца и рентгенологическое исследование.

При обследовании беременных с целью выявления у них заболеваний сердечно-сосудистой системы жалобы обследуемых далеко не всегда с достоверностью позволяют заподозрить наличие таких заболеваний. До 45% беременных, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, жалуются на повышенную физическую и психическую утомляемость, слабость, головокружение, одышку, сердцебиение, чувство тяжести, колющие и давящие боли в области сердца, наклонность к обморокам при длительном пребывании в вертикальном положении. Эти расстройства в определенной степени являются результатом гемодинамической перестройки, которую субъективно в виде таких нарушений самочувствия ощущают далеко не все беременные. Эти жалобы наиболее часто предъявляют женщины с невротическими и психосоматическими расстройствами (у некоторых эти жалобы бывают до беременности и остаются после нее), с поздним началом менструаций, болезненными мен-

струациями, искусственными абортами в анамнезе. Возраст беременных, избыточная масса их тела и число предшествовавших родов в этом отношении значения не имеют [Wenderlein J. M., 1976]. Приблизительно у $\frac{1}{3}$ беременных, предъявляющих во второй половине беременности названные выше жалобы, обнаруживают артериальную гипотонию; среди этих женщин также преобладают лица с невротическими тенденциями [Rimbach E., Heiligenstein E., 1967]. Если жалобам подобного рода при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний и нормальном АД можно не придавать существенного значения (за исключением тех случаев, когда они резко выражены и способствуют дальнейшей невротизации женщины), то при наличии гипотонии, оказывающей неблагоприятное влияние на плод, следует предпринимать лечебные мероприятия.

Серьезное значение имеют жалобы на выраженную головную боль, одышку, кашель с мокротой, содержащей прожилки крови, кровохарканье, загрудинные боли, приступы сердцебиения, приступы потери сознания.

Анамнез может содержать важные сведения о длительности течения ревматизма, порока сердца, количестве перенесенных ревматических атак и времени возникновения последней из них, нарушениях кровообращения, приступах потери сознания, эффективности противоревматической, кардиотонической и противоаритмической терапии, количестве и течении предшествовавших беременностей и родов, переносимости физических нагрузок на работе и в быту. Существенное значение для диагностики заболевания и тактики ведения больных имеют данные обследований, ранее проводившихся в кардиологических или терапевтических клиниках (отделениях).

При врачебном обследовании беременных необходимо учитывать, что гемодинамические сдвиги, обусловленные беременностью, могут способствовать возникновению некоторых признаков (клинических, электрокардиографических, рентгенологических и др.), симулирующих симптомы ряда заболеваний сердца. Реже гемодинамические сдвиги могут изменять характер действительных симптомов этих заболеваний. И то и другое опасно потому, что может в первом случае обусловить ложную диагностику несуществующего заболевания и ненужное, а иногда и не безразличное для организма матери и плода, лечение; во втором случае затруднения и ошибки в

диагностике заболевания сердца в некоторых ситуациях могут нанести ущерб здоровью матери и будущего ребенка, а иногда поставить под угрозу и их жизнь.

Уже при осмотре беременной могут быть сделаны ошибочные предположения. Отеки на ногах (иногда на лице, пальцах рук), возникающие довольно часто у здоровых беременных во второй половине беременности (реже в первой) и обусловленные накоплением натрия и воды в организме, повышением венозного (гидростатического) давления в нижней половине тела и сосудистой проницаемости при некотором снижении (не всегда) онкотического давления, могут ошибочно расцениваться как признак недостаточности кровообращения (или заболевания почек). Это в некоторых случаях приводит к необоснованному назначению препаратов дигиталиса, особенно при наличии анамнестических сведений о якобы перенесенном ревмокардите, о сердечных шумах, подозрительных в отношении порока сердца, выявлявшихся ранее при врачебных обследованиях. Иногда отеки могут оказаться проявлением позднего токсикоза беременных или заболевания вен ног. В последнее время отеки у беременных выявляются реже, что отчасти объясняется общедоступностью диуретических препаратов.

В отдельных случаях при беременности у здоровых женщин наряду с отеками (или в их отсутствии) появляются некоторые другие признаки, «подкрепляющие» подозрение на наличие сердечной недостаточности. Поскольку при беременности в связи с увеличением ОЦК венозная система принимает более активное участие в регуляции кровообращения, у здоровых беременных может наблюдаться набухание вен на шее, подкожных вен на передней грудной стенке и на руках (подкожные вены могут набухать также на ногах и при отсутствии варикозных изменений), что напоминает явления правожелудочковой недостаточности [Елисеев О. М., 1975].

Несколько учащенное поверхностное дыхание, а иногда и умеренная одышка при нагрузке или в покое в положении лежа у беременных, обусловленные высоким стоянием диафрагмы и метаболическими сдвигами, подчас ошибочно расцениваются как патологические явления и в таких случаях становятся ложным симптомом в действительности несуществующих у беременной заболеваний (поражения митрального клапана и др.), ведущих к повышению венозного давления в малом круге кро-

вообращения вследствие левожелудочковой недостаточности.

Хрипы в нижних отделах легких, ложно интерпретируемые как застойные, у здоровых женщин при беременности могут возникать за счет сдавления базальных участков легких высокостоящей диафрагмой вследствие значительного увеличения размеров матки, а также повышения внутрибрюшного давления. Эти хрипы исчезают после нескольких глубоких вдохов или откашливания [Елисеев О. М., 1975]. Иногда картина «застоя» в легких обнаруживается на рентгенограммах в связи с усилением легочного сосудистого рисунка из-за увеличения кровотока при беременности.

Смещение сердца в направлении горизонтальной позиции, также обусловленное высоким стоянием диафрагмы, обнаруживается при перкуссии (и при рентгенологическом исследовании) и в результате латерального смещения верхушки сердца иногда ошибочно расценивается как признак увеличения размеров сердца. Вследствие смещения сердца верхушечный толчок становится более диффузным и локализуется несколько латеральнее и выше, чем у небеременных женщин. У беременных нередко пальпируется по левому краю грудины систолическая пульсация, а иногда во втором межреберном промежутке слева от грудины и II тон сердца [Metcalfe J., Ueland K., 1974]. Из-за смещения сердца и усиления кровотока легочная артерия несколько растягивается и при рентгенологическом исследовании может казаться расширенной и переполненной кровью. Это иногда рассматривается как проявление левожелудочковой недостаточности. При рентгенологическом исследовании иногда обнаруживают и выбухание дуги легочной артерии. Наконец, смещением сердца обусловливается и сдвиг электрической оси сердца влево, обнаруживаемый на ЭКГ, зарегистрированной во фронтальной плоскости.

Усиление сердечных тонов, так же как и появление сердечных шумов при беременности, может обусловливаться гиперкинетическим типом гемодинамики. Эти изменения появляются на 12—20-й неделе беременности и обычно исчезают в течение недели после родов, иногда незадолго перед родами [Krayenbühl H. P., Siegenthaler W., 1974]. Наиболее часто бывает акцентирован II тон над легочной артерией, что иногда служит поводом для ошибочной диагностики митрального стеноза.

Значительно реже обнаруживают акцент II тона над аортой. Относительно часто отмечают расщепление I тона над верхушкой сердца, обусловленное более ранним закрытием митрального клапана, и четкий III тон, иногда ошибочно принимаемый за ритм галопа (избежать ошибочной трактовки этого тона позволяет анализ ФКГ). Значительно реже выслушивается четкий IV тон [Cutforth R., MacDonald C. B., 1966]. Все эти явления обуславливаются увеличением сердечного выброса, ОЦК и силы сокращений миокарда, а также изменением положения сердца.

Систолические шумы изгнания — мягкие дующие, иногда умеренной интенсивности — могут выслушиваться (чаще в положении лежа) над верхушкой сердца, над легочной артерией, у левого края грудины в третьем и четвертом межреберных промежутках. При переходе в вертикальное положение или при глубоком вдохе они могут ослабевать или даже исчезать [Елисеев О. М., 1975]. Эти шумы иногда ошибочно расценивают как признаки недостаточности митрального клапана, обструктивной кардиомиопатии, дефекта межжелудочковой или межпредсердной перегородки. Возникновение этих шумов связывают с ускорением кровотока, увеличением систолического объема и некоторой дилатацией полостей сердца, перегибом или загибом легочной артерии в связи со смещением сердца, уменьшением вязкости крови, укорочением периода изгнания в условиях несколько повышенного внутрижелудочкового давления в фазе систолы.

Диастолические шумы имеют разные механизмы возникновения. Шум, иногда выслушиваемый над легочной артерией и похожий на шум Грехема—Стилла, обуславливается физиологической дилатацией этого сосуда при беременности. Шум, в некоторых случаях обнаруживаемый над трехстворчатым клапаном, связан с усилением кровотока через этот клапан. У некоторых беременных выслушивается над верхушкой ранний диастолический шум наполнения. Эти шумы исчезают после родов, но во время беременности они вызывают подозрение на наличие поражения клапана легочной артерии или трехстворчатого или митрального клапана.

Непрерывные шумы также могут выслушиваться у здоровых женщин в поздние сроки беременности. Так называемый маммарный шум выслушивается над осно-

ванием сердца у грудины. Он может усиливаться во время систолы или диастолы, но исчезает при более сильном прижатии стетоскопа к коже передней грудной стенки обследуемой женщины. Этот шум вызывается усилением кровотока через ветви внутренней грудной (маммарной) артерии. Постоянный жужжащий шум над основанием сердца, возникающий в венах увеличенной и набухшей молочной железы, выслушивается несколько чаще маммарного шума и исчезает после прижатия яремной вены или при переходе обследуемой в горизонтальное положение. Несмотря на то что эти шумы имеют внесердечное происхождение, их нередко расценивают как признак незаращения артериального протока [Conradsson T.-B., Werkö L., 1974].

Иногда у беременных без поражения сердца при аускультации обнаруживают дыхательную аритмию, единичные экстрасистолы (предсердные) и реже — кратковременные приступы наджелудочковой тахикардии. В редких случаях может возникать атриовентрикулярная блокада.

Обмороки с побледнением кожных покровов, потоотделением и брадикардией, отмечаемые в поздние сроки у беременных в горизонтальном положении (синдром сдавления нижней полой вены), и обмороки, наблюдаемые в любые сроки беременности при длительном пребывании в вертикальном положении, очевидно, возникающие как в связи с уменьшением венозного возврата крови, так и в результате вазовагальной реакции, иногда оказываются поводом для подозрения о приступах Адамса—Стокса—Морганьи.

Следует отметить, что, несмотря на обусловливаемые беременностью выраженные гемодинамические сдвиги, ни один из упомянутых выше признаков может и не наблюдаться у здоровой беременной, что порой эти признаки могут сочетаться у некоторых из здоровых беременных и что иногда эти симптомы все же оказываются проявлением истинного заболевания сердца. Учитывая все это, кардиолог и терапевт должны в подобных случаях тщательно обследовать и наблюдать женщину не только во время беременности, но и после родов, чтобы еще раз убедиться в правильности своего заключения или исправить диагностическую ошибку.

В качестве достоверных признаков заболевания сердца у беременных следует рассматривать явную одышку,

выраженное увеличение размеров сердца и резкое изменение его конфигурации на рентгенограммах, грубые систолические и диастолические шумы, выраженные нарушения сердечного ритма (стойкая экстрасистолия, мерцательная аритмия, блокады сердца и др.).

Электрокардиографическое исследование при беременности имеет важное значение при наличии нарушений ритма и проводимости, обусловленных органическими поражениями сердца или медикаментозными интоксикациями. Существенных изменений при нормальной беременности на ЭКГ не выявляется. Наиболее характерны признаки, обусловленные возникновением гиперкинетического типа кровообращения и смещением сердца в грудной полости [Лепп Ю., Карма К., 1978]. К ним относят сдвиг электрической оси сердца влево с соответствующими изменениями комплекса *QRS*, уменьшение угла между осями *QRS* и *T*, снижение, сглаженность, двухфазность и инверсия зубца *T* в III стандартном и правых грудных отведениях, относительно глубокий (но уменьшающийся при задержке дыхания на глубоком вдохе) зубец *Q* и уплощенный деформированный или отрицательный зубец *P* в III стандартном отведении.

У здоровых беременных на ЭКГ ритм, как правило, синусовый, но иногда регистрируются экстрасистолы и короткие периоды наджелудочковой тахикардии, изредка — эктопические ритмы. Продолжительность интервалов *P—Q* и *Q—T*, не выходя за пределы нормальных колебаний, в ранние сроки беременности несколько увеличивается, а затем постепенно уменьшается. По мере прогрессирования беременности отмечается очень незначительное уменьшение ширины зубца *P* и комплекса *QRS*. Некоторое уменьшение времени внутрипредсердного, предсердно-желудочкового и внутрижелудочкового проведения связывают с гормональным влиянием. Длительность интервала *ST—T* у здоровых беременных не изменяется, а сегмент *ST*, как правило, находится на изоэлектрической линии.

Во время родов, особенно при схватках и потугах, уменьшается ширина зубца *P*, комплекса *QRS* и продолжительность интервала *P—Q* (т. е. время внутрипредсердного, внутрижелудочкового и предсердно-желудочкового проведения), наблюдается некоторое отклонение электрической оси сердца вправо [Персианинов Л. С.,

Демидов В. Н., 1977]. Но во время родов и в раннем послеродовом периоде у здоровых женщин (так же как и во время беременности) иногда могут регистрироваться нарушения сердечного ритма: предсердная и (реже) желудочковая экстрасистолия, предсердный ритм, миграция водителя ритма, синусовая и предсердная тахикардия, неполная и редко полная атриовентрикулярная блокада [Лебедева Л. И., Орлов Р. С., 1965; Upshaw C. B., 1970]. Кроме этих нарушений ритма и проводимости, при родах могут наблюдаться в единичных случаях синусовая брадикардия (с частотой сердечных сокращений 60 и менее в минуту), ритм коронарного синуса, синоаурикулярная блокада, синдром Вольффа—Паркинсона—Уайта [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977).

Рентгенологическое исследование сердца без достаточных оснований проводить не следует. При необходимости его проводят с осуществлением защиты живота женщины от рентгеновских лучей. Рентгенография грудной клетки дает меньшую лучевую нагрузку, чем рентгеноскопия, но возможно также проведение кратковременной рентгеноскопии, лучше с применением электронно-оптического преобразователя, позволяющего значительно снизить лучевую нагрузку. Нельзя проводить рентгенологические исследования в первые 12 нед беременности. Повторных рентгенологических исследований, если они не вызываются крайней необходимостью, следует избегать. При решении вопроса о необходимости во время беременности хирургического вмешательства на сердце или сосудах проводят зондирование полостей сердца, аорты, легочной артерии с измерением давления в них и введением рентгеноконтрастных препаратов (ангиокардиография). В настоящее время с помощью плавающих катетеров можно измерить давление в правых полостях сердца и в сосудах легких без рентгенологического контроля. При подозрении на артериовенозные свищи на конечностях, тромбозы и эмболии сосудов конечностей проводят ангиографию. Брюшную аортографию (для выявления возможного реноваскулярного генеза артериальной гипертонии) при беременности проводить не следует.

При рентгенологическом исследовании здоровых беременных обычно отмечается прогрессирующее по мере увеличения срока беременности и подъема диафрагмы смещение сердца к горизонтальной позиции без сущес-

твенных изменений его истинных размеров (вследствие поворота сердца его размеры могут казаться несколько увеличенными). Возникающее иногда в связи со смещением сердца выбухание дуги легочной артерии способствует изменению тени сердца с отходящими от него сосудами, напоминающему по форме митральную конфигурацию сердца [Йонаш В., 1960]. Вследствие растяжения легочных сосудов кровью в результате снижения сосудистого сопротивления тень их при беременности становится более выраженной.

Радионуклидные методы исследования сердечно-сосудистой системы у беременных применять не следует ни для изучения состояния гемодинамики, ни для кардиоангиографии, ни для дифференциальной диагностики нефрогенных форм артериальной гипертонии, а также тиреотоксического миокардита. Следует отметить, что рядом авторов [Маждраков Г., Попов Н., 1976, и др.] допускается возможность изотопной ренографии у беременных. Имеются сообщения о применении альбумина, меченного ^{131}I, и эритроцитов, меченных ^{51}Cr, для определения массы циркулирующей крови у беременных, однако никто не проводил длительных наблюдений за родившимися у этих женщин детьми. Поскольку в некоторых случаях нельзя исключить повреждающего действия на плод даже малых доз ионизирующей радиации, определение массы циркулирующей крови у беременных при необходимости следует проводить с применением красителя (синий Эванса), безвредного для матери и не проникающего через плацентарный барьер, или использовать метод термодилюции. Сообщалось также и о применении ^{99}Tc для радионуклидной кардиоангиографии у беременных, но следует все же считать более предпочтительным в случае необходимости проведение кардиоангиографии с применением рентгеноконтрастных препаратов.

Фонокардиография выявляет при беременности в основном те же феномены, что и аускультация. Продолжительность I и II тонов сердца не изменяется. С увеличением срока беременности увеличивается интервал II тон — III тон, частота регистрации III тона и его амплитуда снижаются, а в раннем послеродовом периоде они вновь возрастают. При физической нагрузке и при пробе с поднятием ног III тон выявляется чаще и амплитуда его увеличивается, при задержке дыхания на

глубоком вдохе амплитуда III тона уменьшается или он исчезает совсем. Динамика частоты выявления и амплитуда IV тона во время беременности и в раннем послеродовом периоде такая же, как и III тона. Снижение частоты выявления III и IV тонов к концу беременности у женщин, находящихся в положении на спине, объясняется уменьшением венозного возврата крови вследствие сдавления нижней полой вены маткой. Систолические шумы чаще регистрируются в первой половине беременности над верхушкой сердца и точкой Боткина, во второй — над легочной артерией. Шумы над верхушкой сердца и точкой Боткина, трехстворчатым клапаном и аортой обычно имеют небольшую амплитуду и продолжительность. Шумы над легочной артерией в отдельных случаях могут иметь довольно значительную продолжительность и амплитуду.

Во время родов может отмечаться тенденция к сокращению продолжительности и некоторое увеличение амплитуды I и II тонов сердца, иногда их расщепление. В период схваток увеличивается амплитуда III и IV тонов, а также частота выявления систолических шумов [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977].

Эхокардиография — неинвазивный, достаточно объективный метод исследования, не затрудняющий обследуемую беременную и безвредный для плода. Учитывая эти преимущества, эхокардиография может проводиться многократно. Она может применяться для изучения гемодинамики (ударный объем и фракция выброса) и кардиодинамики, определения размеров и объемов полостей сердца в систолу и диастолу, диаметра корня аорты, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, массы миокарда, оценки функционального состояния миокарда, визуализации внутренних структур сердца (особенно при использовании эхоконтрастного метода). С помощью эхокардиографии можно диагностировать митральный стеноз (с определением степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия), аортальный стеноз, субаортальный стеноз, выбухание митрального клапана, опухоли левого предсердия, наличие жидкости в полости перикарда. При оценке абсолютных величин объемов левого желудочка в систолу и диастолу, а также систолического объема крови, измеренных с помощью эхокардиографии, следует считаться с вероятностью полу-

чения несколько завышенных объемов по сравнению с объемами, определяемыми по вентрикулограммам (рентгеноконтрастным и радионуклидным). Это объясняется тем, что левый желудочек, имеющий форму вытянутого эллипсоида, имеет две оси (длинную и короткую). Обе они измеряются при ангиографии. При эхокардиографии же определяют только переднезадний размер и расчеты ведутся, исходя из величины этого размера. Для выявления признаков гипертрофии отделов сердца и нарушений электрофизиологических процессов в сердце иногда используют данные векторкардиографии [Рыбкина Н. Ф., 1960].

В настоящее время для оценки функционального состояния миокарда широко используются пробы с физической нагрузкой на велоэргометре и тредмиле. Простейшая проба с физической нагрузкой — проба Мастера. Применяется проба с нагрузкой на велоэргометре до достижения частоты сердечных сокращений 150 в минуту и у беременных. При ее проведении у здоровых беременных повышаются минутный и ударный объем сердца, а также работа сердца, снижается ПСС. У беременных с пороками сердца пороговая нагрузка снижается.

Следует иметь в виду, что при нормальной беременности умеренно повышается основной обмен (нередко повышается температура тела до 37—37,4°C), СОЭ обычно увеличена (нередко значительно), наблюдается умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При беременности возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные ревматические пробы.

Глава III ЗНАЧЕНИЕ СОЧЕТАНИЯ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Сердечно-сосудистые заболевания и беременность не являются простым сочетанием двух состояний организма женщины. Беременность и обусловленные ею изменения гемодинамики, метаболизма, водно-солевого обмена (за время беременности общее содержание жидкости в организме увеличивается более чем на 7 л, 75% из этого количества — внеклеточная вода; содержание натрия в организме возрастает уже к 10-й

неделе беременности на 500—600 ммоль/л, а калия приблизительно на 170 ммоль/л) требуют от сердца усиленной работы и нередко отягощают течение сердечно-сосудистого заболевания; изменения гемодинамики и иммунологического статуса во время беременности неблагоприятно сказываются на течении заболеваний почек, сопровождающихся артериальной гипертонией. И, наоборот, сердечно-сосудистые болезни также нередко осложняют течение беременности (чаще возникают поздние токсикозы, угрожающий аборт, преждевременные роды и другие акушерские осложнения) и родов, неблагоприятно влияют на развитие плода (вследствие гипоксемии, иногда генетических факторов).

Беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями можно разделить на 2 группы. Первая — это женщины, страдавшие и до беременности приобретенными или врожденными пороками сердца (в том числе выбуханием митрального клапана), гипертрофической кардиомиопатией, гипертонической болезнью, симптоматическими артериальными гипертониями различного происхождения. Вторая группа — это ранее здоровые женщины, у которых в результате развития беременности впервые возникли преэклампсия, тромбоэмболия ветвей легочной артерии или другой локализации, расслоение аорты или коронарной артерии, послеродовая кардиомиопатия. У женщин первой группы физиологическая нагрузка, обусловленная беременностью, наслаиваясь на уже имеющиеся изменения сердца, может при исчерпании резервов сократимости миокарда привести к развитию сердечной недостаточности. У женщин второй группы сердечная недостаточность во время беременности возникает редко.

Появление сердечной недостаточности резко отягощает прогноз. Летальность беременных с декомпенсированным пороком сердца в 10 раз выше летальности беременных с компенсированным пороком сердца [Йонаш В., 1960]. Причинами развития декомпенсации могут быть обострения ревмокардита, возникновение септического эндокардита (который может привести к появлению нового поражения клапанов) или вирусного миокардита, эмболии ветвей легочной артерии, нарушений сердечного ритма и проводимости, респираторного или системного инфекционного заболевания. Способствовать появлению декомпенсации могут также тяжелое течение артериальной гипертонии, появление токсикоза беременных, ане-

мии, обострение тиреотоксикоза, физическое и нервное напряжение, резкое изменение климатических условий, нарушения диеты, режима и порядка лечения.

Клинические признаки левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности при беременности не претерпевают изменений, но иногда за признаки недостаточности кровообращения (в том числе и при наличии сердечно-сосудистого заболевания) могут быть ошибочно приняты гемодинамические сдвиги, обусловленные беременностью. Следует иметь в виду, что при наличии сердечной недостаточности сердечный выброс увеличивается в значительно меньшей степени, а ОЦК увеличивается значительно больше, чем у здоровых беременных; повышается венозное давление, замедляется скорость кровотока. При недостаточности кровообращения у беременных увеличивается объем внеклеточной жидкости, преимущественно за счет объема интерстициальной жидкости и в меньшей степени за счет увеличения объема циркулирующей плазмы; фазовый анализ систолы выявляет синдром гиподинамии сердца; повышается внутриклеточное содержание натрия и снижается содержание кальция в плазме крови [Борима Т. В. и др., 1977].

При резко выраженной сердечной недостаточности, а также при ухудшении функции сердца уже в первые недели беременности дополнительная нагрузка на сердце, обусловленная беременностью, может привести к смерти больной. Беременность в таких случаях противопоказана, а если она наступила, то ее следует прервать в ранние сроки после интенсивной медикаментозной подготовки. Вопросы о сохранении беременности, тактике ведения и лечения беременной, страдающей сердечно-сосудистым заболеванием, должны решаться сугубо индивидуально. Следует иметь в виду, что женщины, у которых возникала сердечная недостаточность при прошлой беременности, склонны к более быстрому развитию недостаточности кровообращения при текущей беременности. Наиболее опасными (в отношении возникновения сердечной недостаточности во время беременности и родов) нозологическими формами пороков сердца и сосудов являются резко выраженный митральный и аортальный стеноз, синдром Эйзенменгера, резко выраженная коарктация аорты.

Частота возникновения сердечной недостаточности при заболеваниях сердца нарастает после 20-й недели

беременности, достигает максимума к 26—32-й неделе, затем несколько снижается. В редких случаях сердечная недостаточность возникает уже на 8—9-й неделе беременности. Некоторые авторы считают, что сердечная недостаточность различной степени возникает у 50% беременных с пороками сердца. Во время родоразрешения острая сердечная недостаточность развивается в современных условиях нечасто. Риск ее появления вновь возрастает в послеродовом периоде. У больных, страдающих митральным пороком, отек легких чаще всего бывает в периоды максимальных гемодинамических сдвигов: на 28—36-й неделе беременности и через 24—48 ч после родоразрешения. Риск отдаленной смертности у этих больных остается повышенным в течение года после родов.

Диагностика постепенно развивающейся сердечной недостаточности при беременности представляет значительную сложность. Признаками начинающейся декомпенсации могут быть тахипноэ, выраженная одышка, застойный кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких, не исчезающие после глубокого вдоха и откашливания, выраженная тахикардия, ночные приступы одышки или сердцебиения. Угрожающим признаком является учащение экстрасистолии у беременных, страдающих пороками сердца, так как вслед за этим может возникнуть мерцательная аритмия с последующим развитием недостаточности кровообращения или тромбоэмболических осложнений.

Острая левожелудочковая недостаточность у беременных, рожениц и родильниц может возникнуть при наличии у них аортальных пороков сердца, стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, артериальной гипертонии (особенно при кризе), резко выраженной коарктации аорты, длительно существующей мерцательной аритмии. Она может быть спровоцирована физической нагрузкой, повышением АД, значительным повышением температуры тела вследствие интеркуррентного заболевания, внутривенным введением при кровопотере значительных количеств крови или кровезаменителей, длительно не купирующимся приступом тахикардии, нервным напряжением. Острая левожелудочковая недостаточность ведет к переполнению кровью легочного круга кровообращения и проявляется у беременных сердечной астмой и отеком легких (кардио-

генный шок, возникающий при обширном инфаркте миокарда, у беременных не наблюдался до сих пор, хотя случаи инфаркта миокарда у них описаны неоднократно).

Сердечная астма чаще развивается поздно вечером или ночью (но при острой перегрузке сердца она может возникнуть в любое время суток) и проявляется тяжелым приступом инспираторной одышки, удушья. Больная ощущает острую нехватку воздуха, чувство тревоги и страха, часто появляется кашель с необильной серозной мокротой. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, нередко — потоотделение и цианоз. Больные стремятся принять положение сидя, избегают движений. Дыхание частое, поверхностное. В нижних отделах легких (преимущественно сзади) влажные, иногда и сухие, хрипы. Обычно наблюдается тахикардия, у некоторых больных альтернирующий пульс (чередование пульсовых волн нормального и слабого наполнения), может повышаться (иногда понижаться) АД.

Некупирующийся приступ сердечной астмы может перейти в отек легких. В этом случае наступает резчайшее удушье, сопровождающееся мучительным кашлем с выделением обильной пенистой мокроты (нередко розовой от примеси крови). Кожные покровы становятся серо-цианотичными, покрываются холодным потом. Дыхание клокочущее. При аускультации над всеми отделами легких выслушиваются обильные влажные мелко- и крупнопузырчатые хрипы. Отмечается резкая тахикардия. У некоторых больных при сердечной астме выражен бронхоспастический компонент (особенно у курящих женщин, страдающих хроническим бронхитом).

В редких случаях возможно сочетание сердечной и бронхиальной астмы. Неправильная дифференциальная диагностика этих двух состояний обусловливает неадекватную (а иногда опасную для жизни больной) терапевтическую тактику. Необходимо учитывать, что при сердечной астме в анамнезе имеются сердечно-сосудистые заболевания, больная находится в положении ортопноэ, отмечаются бледность и акроцианоз, дыхание частое поверхностное, затруднен вдох (реже и выдох); если есть мокрота, то она серозная, обильная; хрипы влажные, преимущественно в задненижних отделах легких. При бронхиальной астме в анамнезе отмечаются заболевания бронхов и легких; больная стоит или сидит, опираясь на край кровати, стола или стула, отмечается

разлитой цианоз, дыхание обычно редкое с участием вспомогательных мышц, затруднен выдох, мокрота выделяется в конце приступа, вязкая, скудная; хрипы свистящие, жужжащие, выслушиваются над всей поверхностью легких.

Острая правожелудочковая недостаточность у беременных возникает обычно при тромбоэмболии ствола или крупной ветви легочной артерии, реже при разрыве межжелудочковой перегородки. Она обусловливается стремительно нарастающим венозным застоем и проявляется резким цианозом, набуханием шейных вен, резким и болезненным увеличением печени, иногда сопровождающимся рефлекторной рвотой.

Хроническая левожелудочковая недостаточность у беременных может развиваться при тех же заболеваниях, что и острая недостаточность, и, кроме того, при хронических заболеваниях миокарда и перикарда. Возникающий при этом застой в сосудах легких проявляется одышкой: первое время при умеренной физической нагрузке, затем при обычных бытовых нагрузках (одевание, прием пищи) и, наконец, в покое; тахикардией, кашлем, влажными мелкопузырчатыми хрипами в задненижних отделах легких. При тяжелой недостаточности больные ощущают облегчение, когда находятся в полусидячем положении, со спущенными ногами. Нередко обнаруживается альтернирующий пульс и иногда над верхушкой сердца выслушивается трехчленный ритм (пресистолический галоп). При рентгенологическом исследовании выявляются тяжистость легочного рисунка, усиление тени легочных сосудов.

Хроническая правожелудочковая недостаточность развивается первично при хронических заболеваниях легких, некоторых врожденных пороках сердца, протекающих с перегрузкой правого желудочка, недостаточности трехстворчатого клапана, поражениях миокарда, слипчивом перикардите. Вторично правожелудочковая недостаточность может присоединиться к левожелудочковой после того, как в результате тяжелых расстройств легочного кровообращения повышается давление в сосудах системы легочной артерии и возникает перегрузка правого желудочка. Правожелудочковая недостаточность проявляется застоем в венах большого круга кровообращения и стойкой тахикардией.

Вены на шее (а нередко и на руках) набухшие, пульсирующие. Отмечаются акроцианоз, понижение кожной температуры, увеличение и умеренная болезненность печени, отеки, вначале более выраженные к вечеру, позже более стойкие, вначале только на голенях, позже на бедрах, пояснице, брюшной стенке. При тяжелой правожелудочковой недостаточности жидкость скапливается в серозных полостях и возникают асцит, гидроторакс, гидроперикард (обычно маловыраженный). Характерны олигурия, преобладание ночного диуреза над дневным, нередко отмечаются незначительная альбуминурия и гематурия. Возможно развитие застойной гипертонии, застойного гастрита, психических нарушений, обусловленных застоем в венах головного мозга.

Недостаточность обоих желудочков сердца первично возникает при диффузных поражениях миокарда, вторично — при присоединении правожелудочковой недостаточности к левожелудочковой. Иногда клинически обнаруживают явления застоя как в сосудах легких, так и в венах большого круга кровообращения, но чаще доминируют признаки правожелудочковой недостаточности.

Для оценки функционального состояния сердечной мышцы при сердечной недостаточности используется классификация Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Стадия I (латентная): признаки сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, быстрая утомляемость) появляются лишь после физической нагрузки. Стадия IIА: выраженная одышка и тахикардия уже при незначительной физической нагрузке, явления застоя в легких или в венах большого круга кровообращения (отеки, умеренное увеличение печени, никтурия), исчезающие в покое или при лечении. Стадия IIБ: явления выраженного и стойкого застоя в легких и других органах. Стадия III (дистрофическая): необратимые изменения внутренних органов (сердечный цирроз, пневмосклероз и т. д.) с кахексией и асцитом.

Особую опасность для беременных, рожениц и родильниц представляет легочная гипертония, развивающаяся при ряде заболеваний (некоторые приобретенные пороки сердца, в частности митральный стеноз, ряд врожденных пороков, хронические неспецифические заболевания легких), а также первичная легочная гипертония. При легочной гипертонии давление в легочной артерии,

составляющее в норме 25 мм рт. ст., может достигать 100—200 мм рт. ст. Больных беспокоит одышка при незначительных физических нагрузках, отмечается цианоз (кроме больных с первичной легочной гипертонией, для которых характерны обмороки «неясного» генеза, боли в области сердца, напоминающие стенокардию). При аускультации выявляют акцент II тона над легочной артерией, систолический шум над трехстворчатым клапаном из-за относительной недостаточности его, диастолический шум над легочной артерией, обусловленный относительной недостаточностью ее клапана. При рентгенологическом исследовании обнаруживают гипертрофию правого желудочка, выбухание дуги легочной артерни, расширение ствола и крупных ветвей легочной артерни с обеднением (и даже исчезновением) сосудистого рисунка на периферии легочных полей.

Для оценки функционального состояния сердца у беременных с пороком сердца в условиях стационара можно проводить пробу с физической нагрузкой на велоэргометре при отсутствни активного ревматического процесса. Рекомендуется [Ванина Л. В. и др., 1976] максимальную частоту сердечных сокращений ограничивать 150 в минуту. В этих условиях пороговая нагрузка при митральных пороках сердца составляет 60—80 Вт. При II стадии недостаточности кровообращения толерантность к физической нагрузке снижается до 40—60 Вт, а при III стадни недостаточности до 10—35 Вт [Ванина Л. В., 1979].

При оценке функционального состояния сердечной мышцы и ее резервных возможностей следует учитывать нагрузки, налагаемые на сердце и сосуды не только беременностью, родами и послеродовым периодом, но также и возможными акушерско-гинекологическими вмешательствами с целью родоразрешения или прерывания беременности. Особую проблему представляет вопрос о показаниях к хирургическому лечению пороков сердца во время беременности, возможностях и тактике его проведения.

Все это обусловливает необходимость постоянных контактов между терапевтом или кардиологом (а в ряде случаев и кардиохирургом) и акушером, при необходимости также и анестезиологом. Особенно важны совместные обсуждения и решения (кардиолога и акушера) по поводу проведения родов у беременной с каким-либо сердечно-

сосудистым заболеванием. Стандартные подходы в этих случаях могут оказаться иногда небезопасными.

При беременности у женщины, страдающей заболеванием сердца или сосудов, следует устранять все дополнительные факторы, требующие повышенной работы сердца: значительные физические нагрузки, психические напряжения и стрессы; острые инфекции, особенно сопровождающиеся повышением температуры тела. Необходимо устранять и очаги хронической инфекции (тонзиллит, синуит, холецистит, периодонтит, пульпит и др.), лечить анемию, ведущую к увеличению сердечного выброса и частоты сердечных сокращений (прием беременными внутрь препаратов железа и фолиевой кислоты способствует не только значительному повышению уровня гемоглобина в крови, но и значительно повышает кислородную емкость ее). Обязательно следует проводить лечение артериальной гипертонии независимо от того, вызвана ли она гипертонической болезнью, коарктацией аорты, болезнями почек или поздним токсикозом беременных, так как при наличии гипертонии у беременных возрастает риск возникновения сердечной недостаточности, гипертонической энцефалопатии, а также расслоения аорты. Отмечено, что по меньшей мере половина всех случаев расслоения аорты у женщин возникает во время беременности, правда, не всегда это связано с наличием у них артериальной гипертонии [Sokolow W., 1977]. Способствовать возникновению сердечной недостаточности могут и такие заболевания, как пневмония, экссудативный плеврит.

Резкое возрастание нагрузки на сердечно-сосудистую систему происходит при родах (особенно во втором периоде их), оно обусловливается сокращениями матки, скелетной мускулатуры туловища и конечностей во время потуг, эмоциональным напряжением, болевыми ощущениями, увеличением венозного притока к сердцу, ударного и минутного объема, артериального и венозного давления. Адаптацию сердца к этой резко возрастающей нагрузке затрудняет нестабильность ее величины: выраженное увеличение работы сердца во время схваток и потуг и некоторое уменьшение ее в паузах между ними. У больных сердечно-сосудистыми заболеваниями это может привести к срыву компенсации в системе кровообращения и развитию острой сердечной недостаточности.

Если вслед за увеличением венозного возврата крови к

сердцу во время схватки не последует адекватное увеличение минутного объема, то при нарушении функции правых отделов сердца может увеличиться застой в большом круге кровообращения и возникнуть коллапс, а при нарушении функции левых отделов сердца может развиться отек легких.

Возникающее во время родов повышение АД может стать причиной развития гипертонической энцефалопатии, эклампсии, кровоизлияния в мозг у беременных, страдающих артериальной гипертонией, расслоения аорты, разрыва аорты или одной из артерий (в том числе и коронарной) при наличии в них аневризм.

Учитывая опасности, связанные с резкими гемодинамическими сдвигами, для рожениц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, весьма важным является всемерное уменьшение родовой нагрузки на сердечно-сосудистую систему. Оно достигается психопрофилактикой родов, обезболиванием их, рациональным ведением родов с выключением потуг. После родов всем женщинам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, должно быть проведено тщательное повторное кардиологическое обследование.

Смертность детей у матерей, страдающих заболеванием сердца, составляет 3—9%, а при наличии у беременной мерцательной аритмии может достигать 50% [Hamilton B. E., 1954; Mendelson C. L., 1960]. У женщин с «синими» пороками сердца высок уровень самопроизвольных абортов, обусловливаемых гипоксией. У беременных с другими формами пороков сердца при выраженной гипоксии часто возникают признаки угрожающего аборта или преждевременные роды. В случае возникновения сердечной недостаточности во время беременности риск гибели плода в 3 раза выше, чем при компенсированном пороке сердца. Но риск для детей не сводится только к внутриутробной, родовой и послеродовой смерти: у родителей с врожденными пороками сердца частота рождения детей с заболеваниями сердца (1,8%) в 6 раз выше, чем у родителей со здоровым сердцем [Hausen W. J., Loch E. G., 1973]. Особенно часто рождаются дети с пороками сердца у матерей с дефектом межжелудочковой перегородки [Протопопова Т. А., 1981].

Женщинам с заболеванием сердца и сосудов желательно иметь беременность (при отсутствии противо-

показаний) в более молодые годы. Повторнородящим больным, особенно если они старше 30 лет, осложнения со стороны системы кровообращения угрожают в большей степени, чем первородящим. Оценка функциональных возможностей сердца больной, проведенная еще до наступления беременности, своевременно произведенное хирургическое вмешательство (если для него имеются соответствующие показания), тщательное наблюдение и ведение больной в течение всей беременности, во время родов и после них могут предупредить развитие сердечно-сосудистых осложнений, связанных с нагрузками, вызываемыми беременностью и родами. Однако острые респираторные заболевания, пищевые токсикоинфекции, внезапно возникшие мерцательная аритмия и другие серьезные нарушения сердечного ритма могут осложнять благополучное до этого течение беременности у женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с этим при появлении подобных заболеваний и осложнений необходимо своевременное лечение, при эпидемической ситуации (грипп, кишечные инфекции) — проведение профилактических мероприятий.

Беременность и ревматизм. В последние годы иногда переоцениваются возможности медикаментозной терапии, а также хирургического лечения пороков сердца во время беременности. Это приводит в ряде случаев к тому, что при достаточно тяжелых поражениях сердца дается либо необоснованное врачебное заключение о возможности иметь беременность при условии проведения лечебных мероприятий, либо сами больные принимают аналогичное решение вопреки врачебным запретам. В результате этого не только повышается дородовая и родовая летальность, но и отдаленная послеродовая (через 2 мес — 6 лет) летальность (5—7,6%); у 47,3% больных ухудшается состояние, 14,3—18% больных, страдающих комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза и сочетанным митрально-аортальным пороком, после родов становятся инвалидами [Зайдиева З. Н., 1970; Давыдов С. Н. и др., 1977]. Особенно часто (в 66% случаев) ухудшается состояние после родов у больных, перенесших во время беременности активизацию ревматического процесса, а также у больных с выраженной сердечной недостаточностью, наблюдавшейся при беременности. В период беременности наиболее тяжелые расстройства кровообращения также возникают у

больных, имевших еще до беременности эпизоды недостаточности кровообращения и повторные ревматические атаки. При обострении ревматизма чаще возникают отек легких, пневмония, тромбофлебит, инфаркт легких, преждевременные роды, токсикоз.

Диагностирование текущего ревматического процесса при наличии порока сердца у беременной представляет определенную сложность и в то же время является весьма важной и ответственной задачей. Решения о возможности сохранения беременности или необходимости ее прерывания, о потребности в противоревматическом лечении, о методах родоразрешения должны приниматься с учетом наличия или отсутствия активного ревматического процесса. Данные о частоте обнаружения активной фазы ревматизма у беременных еще более разноречивы, чем данные о выявлении у них пороков сердца. И. З. Закиров с соавт. (1979) обнаружили активный ревматический процесс у 63,8% беременных, страдающих этим заболеванием, в то время как В. Х. Василенко (1972) лишь у 1% беременных, страдающих ревматизмом. По данным других авторов, обострение ревматизма возникает у 2,5—25% беременных. Столь выраженные расхождения в частоте выявления активности ревматического процесса могут быть объяснены лишь недостаточной адекватностью применяющихся критериев. Высказывается мнение, что в связи со снижением секреции глюкокортикоидов во время беременности активность ревматического процесса может повышаться [Травянко Т. Д. и др., 1981]. В то же время отмечено, что в последние десятилетия более благоприятное течение беременности у женщин, страдающих ревматическими пороками сердца, и снижение частоты развития у них осложнений обусловливаются смягчением течения самого ревматизма и более эффективным лечением [Szekely P. et al., 1973]. Однако несомненно, что в ряде случаев метаболические и иммунологические сдвиги, возникающие при беременности, способствуют обострению ревматического процесса, в частности ревмокардита, что может приводить к декомпенсации, угрожающей жизни больной. Активный ревматический кардит в некоторых случаях может быть причиной внезапной смерти во время родов или вскоре после них. Наиболее часто рецидивы ревматического эндомиокардита возникают у беременных с митральным стенозом, с сочетанным митральным пороком и при

комбинированных пороках сердца с наличием митрального стеноза [Чеботарев Д. Ф., 1960]. Ревматический процесс чаще обостряется во второй половине беременности, чем в первой. Обострение может наступить и в послеродовом периоде.

Обострение ревматического процесса оказывает неблагоприятное влияние и на развитие плода. Нередки гипоксия плода, внутриутробная смерть, гипотрофия, недоношенность, асфиксия новорожденных, пороки развития [Закиров И. З. и др., 1979, и др.].

Обнаружить обострение ревматического процесса при беременности бывает непросто. Суставные проявления весьма редки. Субфебрилитет может быть обусловлен как самой беременностью, так и наличием в некоторых случаях очаговой инфекции (холецистит, тонзиллит и др.). Увеличение СОЭ и умеренный лейкоцитоз также могут быть обусловлены беременностью. Появление субфебрильной температуры до беременности у больной ревматизмом (при отсутствии очаговой инфекции) позволяет предполагать обострение ревматического процесса. Беременность иногда влияет на показатели «ревматических» проб, поэтому эти пробы следует проводить комплексно и в динамике [Маколкин В. И., 1977]. Предложены способы определения активности ревматического процесса у беременных и родильниц с помощью цитологического и иммунофлюоресцентного исследования молозива и молока [Ванина Л. В. и др., 1976, 1980; Демидов В. Н. и др., 1979]. У значительного числа беременных при обострении ревмокардита выявляется повышение титров антистрептогиалуронидазы (АСГ) и антистрептолизина-О (АСЛ-О), а также показателей дифениламиновой реакции [Закиров И. З. и др., 1979]. Однако следует учитывать, что, с одной стороны, повышение содержания стрептококковых антител в крови может быть обусловлено любой стрептококковой инфекцией, а, с другой стороны, при хроническом течении ревматизма нередко признаков стрептококковой инфекции не обнаруживается. Дифениламиновая проба (как и все остальные биохимические показатели активности ревматизма) неспецифична. Иммунологические и биохимические показатели следует принимать во внимание для оценки активности процесса при наличии клинических (даже стертых) проявлений болезни и достаточно выраженных сдвигах этих показателей.

При подозрении на обострение ревматизма некоторое значение имеют документально подтверждаемые анамнестические данные. Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, потливость, одышку, сердцебиение, боли в области сердца неспецифичны, несколько большее значение имеют жалобы на артралгии и изменение конфигурации суставов (однако суставные формы ревматизма при беременности встречаются редко, они наблюдаются при непрерывно рецидивирующем течении заболевания, которое представляет серьезную опасность для жизни беременной при наличии у нее тяжелых изменений миокарда и клапанного аппарата сердца).

Значительного повышения температуры при обострении ревматизма у беременных обычно не наблюдается, субфебрилитет — нередкое явление и у здоровых беременных; лишь при частом измерении температуры (через каждые 4 ч) иногда удается выявить ее периодические повышения. Некоторое диагностическое значение может иметь увеличение частоты сердечных сокращений, более выраженное, чем у здоровых беременных. Но при наличии порока сердца этот признак чаще отражает развитие недостаточности кровообращения, чем обострение ревматизма.

Иногда при обострении ревматического процесса СОЭ увеличивается до 35—50 мм/ч, но при беременности и этот сдвиг не всегда специфичен. Комплексное исследование биохимических (С-реактивный белок, гексозы, церулоплазмин, серомукоид, оксипролин, α_2-глобулины) и иммунологических показателей в некоторых случаях имеет лишь относительное значение. Определять содержание фибриногена в крови с диагностической целью не следует, так как оно при беременности всегда повышено.

Определенное значение имеют изменения ЭКГ (увеличение интервала P—Q, иногда уплощение, уширение и зазубренность зубца P, изменения комплекса QRS, незначительное снижение сегмента ST и зубца T), но они также наблюдаются не всегда при обострении ревматизма.

Во многих случаях только комплексная оценка данных анамнеза, клинического, инструментального и лабораторного исследований позволяет с большей или меньшей уверенностью выявить у беременных обострение ревматического процесса.

4*

Глава IV ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Пороки сердца обнаруживаются у 0,2—4,7% беременных [Рыбкина Н. Ф., 1960; Ванина Л. В., 1971; Василенко В. Х., 1972; Йонаш В., 1960; Aninger W.1967; Adams J. Q., 1968; Etheridge M. J., 1969; Jorde A., Morack G., 1970, и др.]. Такая неоднородность сведений объясняется отсутствием стандартизованного учета этих заболеваний у беременных. Одни авторы пользуются сведениями, полученными в неспециализированных родовспомогательных учреждениях, другие — сведениями учреждений, в которых концентрируются беременные с неакушерской патологией (не всегда только сердечно-сосудистой). Одни данные были собраны, когда практически почти все заболевания сердца считались противопоказаниями к беременности. Другие данные собирались в последние два десятилетия, когда при многих видах пороков сердца беременность стала считаться допустимой при определенных условиях. Наконец, немалое значение для статистических показателей имеют качество диагностики и охват врачебным наблюдением женщин детородного возраста, страдающих пороками сердца. Так, по данным Л. В. Ваниной (1977), у 10% из числа поступивших в специализированное отделение (для беременных с заболеваниями сердца) с диагнозом «порок сердца» порока не оказывается, а у 27% беременных, страдающих пороками сердца, они выявляются впервые при беременности.

Приобретенные ревматические пороки сердца составляют 75—90% всех поражений сердца у беременных, врожденные пороки сердца — 3—10%, миокардиты, кардиомиопатии, ишемическая болезнь сердца и другие болезни — не более 4% [Etheridge M. J., 1969; Howitt G., 1971]. В последние десятилетия во многих странах мира (СССР, США, страны Восточной и Западной Европы) отмечается тенденция к снижению числа беременных с приобретенными пороками сердца (несмотря на то что показания к сохранению беременности стали шире) и увеличению процента беременных с врожденными пороками сердца. Это, очевидно, в определенной мере связано с менее тяжелым течением ревматизма в последнее время, с успехами, достигнутыми в лечении ревматизма и профилактике ревматических пороков сердца, а также со

своевременной диагностикой и успехами хирургического лечения врожденных пороков сердца, благодаря чему все большее число лиц женского пола, имеющих эти пороки, доживают до детородного возраста. Ежегодно увеличивается число беременных, оперированных до беременности или во время нее по поводу как врожденных, так и приобретенных пороков сердца. Этим обстоятельством объясняется в известной мере тот факт, что среди беременных с пороками сердца стало меньше больных с тяжелыми изменениями клапанного аппарата. В то же время следует отметить, что в развивающихся странах (в частности, в Индии) ревматические (острые и хронические) поражения сердца все еще весьма часто встречаются у беременных.

В отсутствие недостаточности кровообращения многие заболевания сердца (в том числе многие пороки сердца) при беременности не представляют значительного риска. Степень риска зависит от возраста больной, давности и тяжести заболевания, характера гемодинамических нарушений в прошлом и во время беременности, течения беременности (иногда токсикоз, нефропатия беременных или экстрагенитальные и экстракардиальные заболевания могут привести к недостаточности кровообращения) и не в последнюю очередь от тщательности и эффективности кардиологического контроля. Насколько материнская летальность зависит от тяжести заболевания сердца, показывают данные Ch. K. Friedberg (1963): у больных, относящихся к I и II функциональному классу (по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации), она составляет около 2%, а к III и IV—около 16%. Особенно высока летальность беременных с мерцанием предсердий. Л. В. Ванина (1977) отмечает, что при адекватном кардиологическом контроле летальность беременных с заболеваниями сердца не достигает 1%. Наибольшему риску подвергаются беременные с недостаточностью кровообращения IIБ—III стадии (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко). У женщин с тяжелой недостаточностью кровообращения беременность наступает нечасто, но иногда у них, несмотря на длительную аменорею, обусловленную тяжелой недостаточностью кровообращения, все-таки может наступить беременность [Ванина Л. В., 1977].

Существует несколько схем определения степени риска беременности и родов у женщины, страдающей пороком

сердца. Некоторые из них учитывают до 10 показателей и значение каждого из них выражается в баллах, которые затем суммируются [Kalužna J., 1977]. Простой и в то же время вполне адекватной является схема, предложенная Л. В. Ваниной (1971). Различают 4 степени риска: I — беременность при пороке сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса; II — беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, тахикардия), IA степени активности ревматизма; III— беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками преобладания правожелудочковой недостаточности, IIA степени активности ревматизма, недавно возникшей мерцательной аритмии, II стадии легочной гипертонии; IV — беременность при декомпенсированном пороке сердца с левожелудочковой или тотальной недостаточностью, III степени активности ревматизма, атрио- или кардиомегалии, длительно существующей мерцательной аритмии с тромбоэмболическими проявлениями, III стадии легочной гипертонии. Беременность считается допустимой при I и II степенях риска и противопоказанной — при III и IV (в большинстве случаев это больные с митральным стенозом).

Прогностически неблагоприятно (для матери и ребенка) при беременности сочетание порока сердца и возраста старше 35 лет, наличие выраженной гипертрофии желудочков сердца и (или) предсердий, появление при пороке сердца групповой экстрасистолии, наличие в анамнезе эпизодов развития сердечной недостаточности при предшествовавшей беременности.

Выявление ранних стадий сердечной недостаточности при беременности — сложная задача. Должны настораживать заметное усиление одышки, сочетание ее с кашлем, появление влажных мелкопузырчатых не исчезающих при откашливании хрипов в нижних отделах легких, увеличение размеров печени, выраженное набухание шейных вен, повышение венозного давления на руках, появление или нарастание акроцианоза.

Митральный стеноз является наиболее частой формой ревматического порока, обнаруживаемой у 75—90% беременных, страдающих приобретенными пороками сердца [Ванина Л. В., 1971; Krayenbühl H. P., Siegenthaler W., 1974; Szekely P., Snaith L., 1974 и др.]. Гемодинамические сдвиги при митральном стенозе обусловливаются

препятствием к заполнению кровью левого желудочка сердца, возникающим при спаивании и рубцовых изменениях створок клапанов. Достаточный объем кровотока через левое атриовентрикулярное отверстие в этих условиях может осуществляться лишь за счет повышения давления в левом предсердии, но это ведет к увеличению давления в легочных венах и капиллярах. Если давление в легочных капиллярах превышает 30 мм рт. ст., то начинается транссудация жидкости из капилляров в альвеолы. У больных с митральным стенозом и длительно существующим застоем в легких отек легких возникает при более высоком давлении в легочных капиллярах. Правда, часто возникающее при беременности снижение содержания белка в сыворотке крови может снижать порог легочного капиллярного давления, при достижении которого развивается отек легких. При длительно существующем митральном стенозе возникающее сначала рефлекторное сужение, а затем и склерозирование легочных артериол ведет к повышению легочного артериолярного давления, что, хотя и является результатом прогрессирования патологического процесса, но в этих условиях действует как защитный механизм против развития отека легких. Однако само по себе наличие высокой легочной гипертонии уже представляет серьезный риск для беременной.

Изменения гемодинамики, связанные с беременностью (особенно увеличение ОЦК, сердечного выброса и частоты сердечных сокращений), увеличение давления в малом круге кровообращения при тенденции к уменьшению легочного сосудистого сопротивления (что способствует увеличению кровенаполнения малого круга), анемия разведения, а также обусловленная этими изменениями перегрузка обоих желудочков представляют потенциальную опасность для больных митральным стенозом и могут вызвать уже с 12—13-й недели беременности такие серьезные осложнения, как сердечная астма, отек легких, тяжелое мерцание предсердий, правожелудочковая недостаточность и артериальные эмболии. Мерцательная аритмия существенно ухудшает гемодинамическую ситуацию как за счет выпадения нормальных сокращений левого предсердия, так и нередко вследствие увеличения частоты сердечных сокращений, влекущего за собой укорочение диастолы. Развитие правожелудочковой недостаточности способствует появлению перифери-

ческих отеков и отчасти варикозному расширению вен у беременных. В свою очередь хронический венозный застой повышает риск возникновения эмболий легочной артерии.

При митральном стенозе физиологическая адаптация к колебаниям сердечного выброса ограничена. Увеличение венозного возврата крови может привести к повышению давления в легочной артерии и развитию правожелудочковой недостаточности, а физическая или психоэмоциональная нагрузка может обусловить обморочное состояние в связи с острой левожелудочковой недостаточностью или в связи с недостаточным увеличением (либо отсутствием увеличения) сердечного выброса при снижении ПСС [Perloff J. K., 1980]. Сердечная недостаточность у женщин, страдающих митральным стенозом, может развиться впервые после родов и даже после аборта. У больных с минимальной и незначительной степенью стенозирования левого атриовентрикулярного отверстия риск развития этих осложнений не очень высок. Наиболее значительна опасность развития отека легких на 20—36-й неделе беременности, а также во время родов и непосредственно после них. Хорошее функциональное состояние миокарда до беременности или в начале ее еще не определяет отсутствие риска возникновения отека легких в дальнейшем, так как анатомически умеренный стеноз в условиях изменений гемодинамики, характерных для беременности, может оказаться функционально тяжелым. Иногда отек легких возникает впервые у беременных моложе 30 лет без выраженных симптомов заболевания при незначительном увеличении размеров сердца и нормальном синусовом ритме.

Возникновение отека легких в поздние сроки беременности резко ухудшает прогноз и дает высокую летальность, составляющую почти 50% от общей летальности беременных с ревматическими пороками сердца. Быстрота развития отека легких и его рефрактерность в подобных случаях обусловливаются значительным увеличением ОЦК и другими сдвигами гемодинамики, возникающими при беременности. Риск отдаленной смертности у этих больных остается повышенным в течение года после родов. При длительном течении заболевания, ведущем к склерозированию ветвей легочной артерии, отек легких возникает редко (но чаще развивается правожелудочковая недостаточность).

Как и при других клапанных пороках сердца у беременных, страдающих митральным стенозом, беременность и роды протекают с акушерскими осложнениями (угрожающий аборт, поздний токсикоз беременных, анемия, преждевременные роды, несвоевременное отхождение околоплодных вод, внутриутробная гипоксия плода и др.), что в свою очередь оказывает неблагоприятное влияние на течение заболевания сердца. У беременных, страдающих митральным пороком, чаще, чем при других пороках сердца, обнаруживается узкий таз.

Клиническая (и рентгенологическая) симптоматика митрального стеноза, как и других клапанных пороков сердца, при беременности не изменяется. У значительного числа больных не удается выявить в анамнезе характерных ревматических суставных атак. При наличии нерезко выраженного стеноза жалобы, особенно в ранние сроки беременности, могут отсутствовать. Столь характерные для заболевания жалобы, как одышка при незначительной физической нагрузке, слабость, повышенная утомляемость при беременности не патогномоничны, так как предъявляются нередко и здоровыми беременными. Большее диагностическое значение имеет одышка в покое, но она наблюдается преимущественно при выраженном стенозе. Могут предъявляться жалобы на кашель (сухой или с необильным слизистым отделяемым), кровохарканье, сердцебиение, перебои в сердечной деятельности; реже больные жалуются на ноющие или колющие боли в области сердца, обычно не связанные с физической нагрузкой.

При нерезко выраженном стенозе внешний вид больных особенностей не представляет. При значительном стенозе характерен цианотический румянец, более или менее выраженный цианоз губ, дистальных отделов конечностей. Если порок сформировался в детстве, то отмечается общее физическое недоразвитие. При осмотре может наблюдаться усиленная предсердечная и эпигастральная пульсация (последняя еще больше усиливается при вдохе), обусловленная гипертрофией правого желудочка, иногда наблюдается пульсация в третьем — четвертом межреберьях слева от грудины. При длительном течении болезни, особенно если она началась в детстве, может обнаруживаться «сердечный горб» — равномерное выпячивание предсердечной области передней грудной стенки.

При пальпации определяется усиленный сердечный толчок, верхушечный толчок из-за смещения левого желудочка правым желудочком нередко не выявляется. При выраженном стенозе ладонью ощущается диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье») у верхушки сердца, оно усиливается после физической нагрузки, в положении лежа на левом боку, при задержке дыхания на выдохе. Ладонью можно почувствовать во втором межреберье слева от грудины и усиление II тона над легочной артерией (особенно при задержке дыхания на выдохе). При перкуссии определяется расширение границ относительной тупости сердца вверх (за счет увеличения левого предсердия) и вправо (за счет увеличения правого желудочка и правого предсердия). Если наряду со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия имеется и недостаточность митрального клапана, то границы относительной перкуторной тупости сердца могут быть расширены и влево.

Аускультативные признаки типичны: хлопающий I тон сердца (его хлопающий характер исчезает при фиброзе и кальцинозе створок клапана) и тон (щелчок) открытия митрального клапана, выслушиваемый над верхушкой сердца сразу после II тона; акцент и иногда раздвоение II тона над легочной артерией; диастолический шум низкого тембра, возникающий в различные фазы диастолы (протодиастолический, слышимый в начале диастолы; мезодиастолический, выслушиваемый в середине диастолы; пресистолический, слышимый в конце диастолы) над верхушкой сердца. В положении больной на левом боку при увеличении сердца точка выслушивания шума смещается латеральнее. Пресистолический шум при возникновении мерцательной аритмии исчезает. У некоторых больных выслушивается и систолический шум, связанный либо с одновременным наличием митральной недостаточности, либо с возникновением (при значительном увеличении правого желудочка) относительной недостаточности трикуспидального клапана. Наиболее ясно аускультативные признаки митрального стеноза обнаруживаются после небольшой физической нагрузки при задержке дыхания на выдохе в положении больной на левом боку.

При беременности иногда вследствие усиления кровотока через суженное клапанное отверстие становятся слышимыми ранее не определявшиеся (из-за незна-

чительной степени сужения отверстия) при аускультацни шумы, характерные для митрального стеноза (это же касается и редко встречающегося стеноза правого атриовентрикулярного отверстия). В результате этого феномена наличие митрального стеноза иногда впервые выявляется только при наступлении беременности, чаще уже в первой половине ее. В то же время некоторыми авторами отмечалось ослабление при беременности часто выслушиваемого при митральном стенозе пресистолического шума на верхушке и сужение зоны (и без того обычно небольшой) его выслушивания.

При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия часто возникают нарушения сердечного ритма, особенно мерцательная аритмия (обычно тахисистолическая форма). Пульс нередко малого наполнения. Может отмечаться снижение систолического АД при некотором повышении диастолического давления, в результате чего уменьшается пульсовое давление. У некоторых больных, однако, может возникать артериальная гипертония. При снижении сократительной способности правого желудочка повышается венозное давление. Скорость кровотока обычно уменьшается.

При рентгенологическом исследовании у больных с нерезко выраженным митральным стенозом существенных изменений сердечной тени не обнаруживается. По мере нарастания степени стенозирования обнаруживается (вследствие увеличения левого предсердия) сглаживание талии сердца, а затем и выбухание его контура в этой зоне, а также выбухание дуги легочной артерии при исследовании в прямой проекции. Корни легких расширены, сосудистый рисунок легочных полей усилен. При исследовании в первой косой проекцни увеличенное левое предсердие смещает контрастированный пищевод вправо и назад по дуге малого радиуса (не более 6 см).

На ЭКГ при выраженном стенозе появляется при перегрузке левого предсердия уширенный, нередко расщепленный, зубец P в I и II стандартных отведениях (иногда и в грудных отведениях); при перегрузке правого желудочка отмечается увеличение зубца R в правых грудных отведениях и зубца S в левых грудных отведениях, снижение сегмента ST и появление отрицательного зубца T в правых грудных отведениях.

На ФКГ I тон на верхушке высокоамплитудный, интервал между II тоном и тоном открытия митрального

клапана уменьшается по мере прогрессирования стеиоза, тогда как иитервал зубец Q ЭКГ — I тои ФКГ увеличивается и достигает 0,08—0,12 с (в иорме он составляет 0,04—0,06 с). При тяжелом стеиозе II тои и тои открытия митральиого клапана сливаются. Регистрируются также диастолические шумы, причем протодиастолический шум иачииается сразу после тоиа открытия митральиого клапана, а пресистолический шум переходит обычно в I тои.

Эхокардиографические призиаки митрального стеиоза — снижение скорости прикрытия передней створки митральиого клапаиа, уменьшение амплитуды движения и утолщение створок митральиого клапаиа, аиомальиое движение его задией створки, расширеиие (в поздних стадиях) полости правого желудочка.

Катетеризацию полостей сердца (выявляющую виачале повышеиие давлеиия в левом предсердии, легочиой артерии, а затем в правых желудочке и предсердии), а также аигиокардиографию у беременных производят лишь в тех случаях, когда решается вопрос о хирургическом лечении порока сердца.

Дифференциальную диагностику резко выраженного митрального стеиоза (когда имеется сочетание высокого легочиого сосудистого сопротивлеиия и низкого сердечиого выброса, выражениость характерного диастолического шума иад верхушкой может резко уменьшиться, вплоть до его исчезиовения; в то же время вследствие кальцификации створок митральиого клапана могут отсутствовать щелчок его открытия и хлопающий I тои иад верхушкой) приходится проводить обычио с заболеваниями, при которых возиикает веиозная легочиая гипертония при незиачительио увеличеиных размерах сердца — это первичная легочиая гипертония и легочное сердце. Дифференцировать эти заболевания важно потому, что в первом случае может обсуждаться вопрос о хирургическом вмешательстве на сердце у беремеиной, в двух последних — хирургического вмешательства не может быть. В подобной ситуации устаиовлению диагиоза митральиого стеиоза способствуют реитгеиологические призиаки увеличения левого предсердия и обызвествления митральиого клапаиа. При иеобходимости исследуют функции легких и производят катетеризацию сердца.

Предсердечиая пульсация, хлопающий I тои иад верхушкой сердца (иногда и диастолический шум),

пароксизмы мерцательной аритмии при тиреотоксикозе могут симулировать картину митрального стеноза. Установлению правильного диагноза помогает обнаружение других клинических признаков тиреотоксикоза, а также биохимическое исследование крови.

В редких случаях приходится проводить дифференциальную диагностику митрального стеноза с дефектом межпредсердной перегородки (когда расщепление II тона над легочной артерией проводится вниз к левому углу грудины и расценивается как щелчок открытия митрального клапана), а также с подвижной миксомой левого предсердия. В последнем случае могут обнаруживаться аускультативные признаки митрального стеноза, не всегда исчезающие с переменой положения тела, но нередко при наличии миксомы признаки митрального стеноза возникают внезапно и могут сопровождаться приступами потери сознания (при полной обструкции клапанного отверстия). При наличии миксомы предсердия могут быть лихорадка, анемия, похудание; рентгенологически определяемое увеличение левого предсердия обычно мало выражено. Миксома может быть обнаружена с помощью эхокардиографии и ангиокардиографии.

При митральном стенозе могут возникать следующие осложнения: кровохарканье, приступы сердечной астмы, мерцание или (реже) трепетание предсердий, которым нередко предшествует групповая экстрасистолия, пароксизмальная предсердная тахикардия, тромбоэмболии (образование шаровидного тромба в левом предсердии, тромбоэмболии артерий головного мозга, почек, селезенки, нижних конечностей), флеботромбозы нижних конечностей, нередко становящиеся причиной возникновения инфаркта легкого, симптомы сдавления резко увеличенным левым предсердием, прилегающих к нему образований — возвратного нерва, левой подключичной артерии, реже симпатического нерва, и отек легких.

По данным P. Szekely и L. Snaith (1974), обследовавших в 1942—1971 гг. 761 беременную (1102 беременности) с ревматическими пороками сердца, при митральном стенозе (991 наблюдение) сердечная недостаточность развилась в 23% случаев (в 18,3% случаев отмечался застой в легких, в 1,7% — отек легких и в 2% — правожелудочковая недостаточность; в последнее десятилетие случаев отека легких и правожелудочковой недостаточности не отмечено), мерцание предсердий возникло в 7% случаев

при митральном стенозе, пароксизмальная предсердная тахикардия — в 3,4%, системные эмболии — в 1,6%, эмболия легочной артерии — в 1,8% случаев.

При развитии недостаточности кровообращения у беременных с митральным пороком сердца снижаются ударный и минутный выброс, работа сердца; увеличиваются в большей степени, чем у здоровых беременных, ОЦК, давление в малом круге кровообращения и общее ПСС [Кореневская И. А., 1978; Metcalfe J., Ueland K., 1976, и др.], что способствует как развитию отека легких, так и возникновению правожелудочковой недостаточности. При фазовом анализе систолы в этих случаях отмечается значительное удлинение фазы изометрического сокращения левого желудочка и укорочение периода изгнания — возникает синдром гиподинамии сердца. В некоторых случаях может быть обнаружено усиление функции правого желудочка, способствующее в этих условиях увеличению застоя в малом круге кровообращения и развитию отека легких. Таким образом, у больной, страдающей митральным стенозом, застой в легких и отек легких во время беременности могут возникнуть скорее и легче, чем у небеременной больной.

Развитию отека легких у беременной может способствовать и синусовая тахикардия, обусловленная нагрузкой, и приступ пароксизмальной тахикардии, при которых из-за сокращения длительности диастолы уменьшается кровоток через митральный клапан и быстро возрастает давление в левом предсердии.

Недостаточность митрального клапана — вторая по частоте (6—7%) форма приобретенных ревматических пороков сердца, обнаруживаемая у беременных. В редких случаях причиной возникновения этого порока могут быть системная красная волчанка, септический эндокардит, склеродермия, травма сердца. При отсутствии выраженной регургитации, нарушений сердечного ритма и недостаточности кровообращения беременность заметно не ухудшает течение заболевания сердца. Сердечно-сосудистая система таких больных лучше приспосабливается к обусловленным беременностью увеличению сердечного выброса, ОЦК, частоты сердечных сокращений, чем сердечно-сосудистая система беременных, страдающих митральным стенозом. Левый желудочек относительно хорошо справляется с увеличенным объемом крови, тяжелая легочная гипертония обычно не развива-

ется при этом пороке сердца. При выраженной регургитации возникновение мерцания или трепетания предсердий значительно ухудшает прогноз, поскольку у таких больных обычно дилатирован и резко изменен левый желудочек. Риск подострого бактериального эндокардита при недостаточности митрального клапана выше, чем при митральном стенозе. Острое увеличение митральной регургитации в связи с разрывом сухожильных хорд при ревматической недостаточности митрального клапана почти всегда результат присоединения бактериального эндокардита [Reichek W. et al., 1973]. Но при беременности может возникнуть острая недостаточность митрального клапана и в результате спонтанного разрыва сухожильных хорд [Caves P. K., Paneth M., 1972].

Гемодинамические сдвиги при недостаточности митрального клапана обусловливаются неполным смыканием его деформированных створок, в результате чего во время систолы желудочков наряду с током крови в аорту возникает обратный ток крови в левое предсердие. В результате этого в левом предсердии оказывается избыток крови во время систолы, а в левом желудочке — во время диастолы. Это ведет к развитию гипертрофии и дилатации левых отделов сердца. В связи с растяжением мускулатуры левого предсердия избыточным объемом крови его сокращения усиливаются. Вследствие увеличения левого желудочка и левого предсердия растягивается кольцо митрального клапана, степень регургитации увеличивается. Мощный левый желудочек длительное время компенсирует нарушения внутрисердечной гемодинамики. При ослаблении левого предсердия в нем резко возрастает давление. Это ведет к переполнению легочных вен, возникает венозная легочная гипертония без значительного повышения давления в системе легочной артерии. В поздних стадиях заболевания развивается перегрузка и правых отделов сердца, но менее выраженная, чем при митральном стенозе, однако ведущая в итоге к застойным явлениям и в большом круге кровообращения.

При недостаточности митрального клапана в стадии компенсации в большинстве случаев больные жалоб не предъявляют. При ухудшении сократительной функции левого желудочка больных беспокоят сердцебиение, быстрая утомляемость, одышка при физической нагрузке (при наличии недостаточности кровообращения одышка возникает и в покое), но эти жалобы нередко предъявляют

и здоровые беременные. При застое в легких некоторые больные жалуются на сухой (или со скудной мокротой) кашель, гораздо реже, чем при митральном стенозе, — на кровохарканье. В случаях, отягощенных правожелудочковой недостаточностью, появляются жалобы на отечность, боли в правом подреберье.

При осмотре длительное время после возникновения порока не выявляют каких-либо особенностей. В более поздних стадиях иногда визуально обнаруживают усиление верхушечного толчка и некоторое смещение его вниз и латерально. Если порок развился в детском возрасте, слева от грудины может быть виден «сердечный горб». Но у женщин, за исключением истощенных, он обычно скрывается молочной железой. При выраженной недостаточности кровообращения могут быть акроцианоз и цианотический румянец.

При пальпации обычно определяется разлитой усиленный верхушечный толчок в пятом, реже — в шестом межреберье кнаружи от среднеключичной линии. При резкой дилатации левого желудочка может пальпироваться парастернальный толчок. С помощью перкуссии обнаруживают смещение границы относительной тупости сердца влево и вверх (в связи с гипертрофией и дилатацией левого желудочка и левого предсердия). Смещение границы относительной тупости и вправо возникает в поздних стадиях болезни при дилатации правых отделов сердца.

Основные аускультативные признаки недостаточности митрального клапана определяются над верхушкой сердца. I тон обычно ослаблен, в редких случаях — сохранен и довольно часто маскируется ранним систолическим шумом. Над легочной артерией выслушивается умеренно выраженный акцент II тона (при развитии правожелудочковой недостаточности он может исчезнуть). II тон над легочной артерией к тому же может быть расщеплен. При тяжелой недостаточности митрального клапана над верхушкой сердца выслушивается III тон (и там же ранний короткий диастолический шум наполнения). Щелчок открытия митрального клапана выслушивается довольно редко.

Типичный признак недостаточности митрального клапана — громкий систолический регургитационный шум над верхушкой сердца. Он может быть дующим, скребущим, реже — мягким. Выслушивается иногда в

четвертом межреберье слева от грудины. Шум может занимать часть систолы или всю систолу (пансистолический шум). Продолжительность и громкость шума обычно соответствуют выраженности митральной недостаточности. Аускультативные изменения лучше определяются в положении больной на левом боку при задержке дыхания на выдохе (и после небольшой физической нагрузки). Шум обычно хорошо проводится в подмышечную область, а нередко и к основанию сердца.

Отмечено, что шум, характерный для недостаточности митрального клапана, почти у 50% беременных, страдающих этим пороком сердца, ослабевает или даже исчезает; то же самое наблюдается и у беременных с пролабированием (выбуханием) митрального клапана [Haas J. M., 1976]. Предполагают, что это обусловливается характерным для беременности уменьшением ПСС, так как при искусственном повышении его (приседание на корточки, введение эфедрина) шум вновь обнаруживается (или усиливается). В то же время следует иметь в виду, что появление систолического шума над верхушкой сердца у здоровых беременных нередко способствует ошибочной диагностике недостаточности митрального клапана. Для дифференцирования шумов органической и функциональной недостаточности митрального клапана следует обращать внимание на характер шума (в первом случае он обычно грубый, скребущий, дующий, во втором — мягкий), его изменчивость при физической нагрузке (в первом случае он усиливается, во втором — ослабевает или даже может исчезнуть) и зависимость от положения тела обследуемой (в первом случае шум приблизительно одинаков по силе при выслушивании в вертикальном и горизонтальном положении, во втором он слышнее в горизонтальном положении, а в вертикальном может значительно ослабевать и даже исчезать). Наконец, функциональный шум менее продолжителен, I тон сохранен. Но иногда только рентгенологическое исследование позволяет окончательно подтвердить или отвергнуть диагноз недостаточности митрального клапана.

Пульс и АД при неосложненном пороке остаются нормальными, мерцательная аритмия возникает лишь в поздней стадии заболевания.

При рентгенологическом исследовании выявляется увеличение размеров (от умеренного до значительного) левого желудочка и левого предсердия. Увеличение левого

предсердия — обязательный признак недостаточности митрального клапана — наиболее четко обнаруживается при исследовании в левой боковой или первой косой позиции с контрастированием пищевода (который отклоняется по дуге большого радиуса). Иногда во время систолы видно дополнительное расширение левого предсердия. При появлении признаков легочной гипертонии и правожелудочковой недостаточности отмечают увеличение размеров и правого желудочка. При отсутствии сердечной недостаточности рентгенологическая картина легочных полей нормальна. При возникновении сердечной недостаточности обнаруживают признаки застоя крови в легких.

На ЭКГ при выраженной недостаточности митрального клапана выявляют признаки гипертрофии левого предсердия (уширенный, иногда расщепленный зубец P в I и II отведениях, реже — в грудных отведениях), менее чем в половине случаев заболевания обнаруживают и признаки перегрузки левого желудочка (увеличение зубца R в отведениях V_{5-6} и зубца S в отведениях V_{1-2}, иногда смещение сегмента ST и изменения зубца T вплоть до инверсии в отведениях V_{5-6} и I стандартном). При гипертрофии правого желудочка увеличивается зубец $R_{V\,1-2}$.

На ФКГ при выраженной недостаточности митрального клапана амплитуда I тона снижена, и он может маскироваться систолическим шумом. Не ранее чем через 0,12 с после II тона может регистрироваться над верхушкой III тон. Систолический шум регистрируется сразу после I тона или одновременно с ним, может занимать всю систолу, к концу систолы амплитуда его уменьшается. Обычно величина амплитуды шума соответствует выраженности клапанной недостаточности.

При помощи эхокардиографии выявляют увеличение переднезаднего размера левого предсердия (в поздних стадиях и левого желудочка) и амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки. Может обнаруживаться утолщение створок митрального клапана. В поздних стадиях определяется полость правого желудочка, локация которого ультразвуком обычно затруднена.

В связи с тем что систолический шум над верхушкой сердца обнаруживается не только при органической недостаточности митрального клапана и при нормальной беременности (как проявление функциональной клапанной

недостаточности и гемодинамических сдвигов), но и при ряде заболеваний, в отсутствии несомненных анамнестических и документированных данных, свидетельствующих о перенесенном ранее ревматизме, часто необходима дифференциальная диагностика. Несложно дифференцировать систолический шум, обусловленный анемией или тиреотоксикозом (обычно имеются и другие типичные признаки этих заболеваний). При наличии функциональных шумов нет рентгенологических признаков увеличения левого предсердия и левого желудочка, электрокардиографических признаков перегрузки левых отделов сердца, эхокардиографических признаков органического повреждения створок митрального клапана. Грубый систолический шум может выслушиваться при стенозе устья аорты и дефекте межжелудочковой перегородки, но при этих заболеваниях шум обычно наиболее выражен не над верхушкой сердца, а в четвертом межреберье слева от грудины. Причем при наличии аортального стеноза он проводится на сонные артерии, в надключичную ямку, а не в подмышечную область. После вдыхания амилнитрита при аортальном стенозе шум усиливается, а при недостаточности митрального клапана ослабевает; внутривенное введение мезатона оказывает противоположное влияние на интенсивность этих шумов. Наконец, интенсивность шума, обусловленного недостаточностью митрального клапана, не увеличивается после экстрасистолы. Кроме того, при стенозе аорты и дефекте межжелудочковой перегородки имеются и другие характерные для них симптомы. В редких случаях для дифференцирования недостаточности митрального клапана от стеноза устья аорты или дефекта межжелудочковой перегородки приходится применять катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию (при беременности только тогда, когда обсуждается вопрос о необходимости хирургического вмешательства). Нелегко дифференцировать при отсутствии характерного анамнеза недостаточность митрального клапана ревматической и неревматической этиологии. С учетом необходимости проведения в первом случае противорецидивного лечения решение этого вопроса может иметь принципиальное значение. Сочетание недостаточности митрального клапана с митральным стенозом или с поражением других клапанов сердца свидетельствует о ревматической природе заболевания. При спонтанном разрыве сухожильных хорд

выраженные признаки клапанной недостаточности возникают внезапно при отсутствии увеличения (или незначительном увеличении) левых отделов сердца, часто наряду с появлением III тона выслушивается и IV тон, синусовый ритм обычно сохраняется. В некоторых случаях ревматическую недостаточность митрального клапана приходится дифференцировать от его недостаточности, обусловленной выбуханием митрального клапана (шум большей частью поздний), идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом, синдромами Марфана и Элерса — Данлоса. Несмотря на то что эти заболевания обычно имеют и другие характерные признаки, в некоторых случаях лишь ангиокардиография позволяет разрешить диагностические затруднения [Kremkau E. L. et al., 1973].

Осложнения при недостаточности митрального клапана почти такие же, что и при митральном стенозе. Однако частота их значительно отличается от таковой при митральном стенозе. Так, отек легких при недостаточности митрального клапана возникает в 8 раз реже (хотя увеличение сердечного выброса при беременности и увеличивает регургитацию), кровохарканье — в 2 раза реже, а подострый бактериальный эндокардит осложняет недостаточность митрального клапана чаще, чем митральный стеноз [Silber E. N., Katz L. N., 1975]. При беременности у больных с недостаточностью митрального клапана, по данным P. Szekely и L. Snaith (1974), сердечная недостаточность возникает в 5,5% случаев. В большинстве случаев наблюдается застой в легких (но не отек легких). Мерцание предсердий возникает в 4,2% случаев, пароксизмальная предсердная тахикардия — в 5,5%, легочные тромбоэмболии — в 2,8%, а бактериальный эндокардит — в 8,5% случаев. Следует отметить, что в последние годы благодаря профилактическому лечению антибиотиками бактериальный эндокардит у беременных наблюдается гораздо реже.

Недостаточность аортального клапана. Аортальные пороки сердца у беременных встречаются реже (у 0,75—6% беременных, страдающих приобретенными пороками сердца), чем митральные пороки, но риск острой сердечной недостаточности у беременных с аортальными пороками очень высок. Те или иные признаки недостаточности кровообращения обнаруживаются у 85% таких беременных [Витушкина Г. В., Попова А. Е.,

1977]. Развитие во время беременности или родов сердечной недостаточности при аортальных пороках чревато длительной рефрактерностью к лечению ее в послеродовом периоде и нередко затем бурным нарастанием недостаточности кровообращения. Аортальные пороки часто сочетаются с поражением других клапанов (чаще митрального).

Недостаточность аортального клапана встречается чаще, чем клапанный стеноз устья аорты, в большинстве случаев имеет ревматическую этиологию. Реже причиной клапанной недостаточности бывают ревматоидный артрит, бактериальный эндокардит, сифилис, синдром Марфана, тупая травма грудной клетки, выбухание аортального клапана (обычно сочетающееся с выбуханием митрального клапана). Недостаточность аортального клапана обусловливается сморщиванием, скручиванием, ретракцией, ригидностью свободного края створок клапана.

Гемодинамические сдвиги при этом пороке обусловлены регургитацией крови из аорты в левый желудочек во время диастолы из-за несмыкания створок клапана. Объем регургитации определяется площадью диастолической апертуры клапанного отверстия. Вследствие высокого диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком рефлюкс крови из аорты уже будет большим, если диастолическая клапанная апертура составляет всего лишь $\frac{1}{6}$ площади нормального клапанного отверстия в систолу. При более высокой частоте сердечных сокращений объем регургитации может оказаться меньшим в связи с укорочением периода систолы. Обратный ток крови в левый желудочек приводит к его дилатации и (позже) гипертрофии, однако конечное диастолическое давление в левом желудочке длительное время остается нормальным благодаря повышению податливости мышцы желудочка и повышается лишь (так же как и конечное диастолическое давление в левом предсердии) с развитием сердечной недостаточности. Систолический выброс при недостаточности аортального клапана обычно резко повышен, при этом имеется компенсаторное снижение аортального сопротивления и ПСС. При большой степени дилатаций левого желудочка может возникнуть растяжение сухожильного кольца митрального клапана с его вторичной недостаточностью. Затем обычно довольно быстро развивается гиперфун-

кция, а вслед за ней и гипертрофия левого предсердия, правого желудочка и вскоре возможна правожелудочковая недостаточность. При беременности увеличение ОЦК усиливает нагрузку на левый желудочек, но, с другой стороны, учащение сердечных сокращений у беременных ведет к укорочению диастолы и в итоге к уменьшению объема регургитации.

В течение длительного времени больные с гемодинамически значимой недостаточностью аортального клапана не предъявляют жалоб. Со временем появляются ощущение усиленных сокращений сердца и ударов его о грудную клетку (особенно ощущаемых в положении лежа на левом боку), ощущение усиленной пульсации сонных и других крупных периферических артерий, головокружения и наклонность к обморокам (связанные с недостаточностью кровоснабжения мозга), приступы загрудинных болей (обусловленные коронарной недостаточностью, связанной с выраженным снижением диастолического давления, определяющего величину коронарного кровотока). Появление одышки при умеренной физической нагрузке обычно свидетельствует об окончании длительного периода относительного благополучия. Позже появляется одышка в покое, а при развитии правожелудочковой недостаточности — боли в правом подреберье и отеки.

При осмотре у больных с выраженной недостаточностью аортального клапана отмечают бледность кожных покровов, видимую пульсацию сонных, височных и других поверхностных периферических артерий; синхронные с пульсацией сотрясение головы и изменение интенсивности окраски ногтевого ложа, пульсаторное сужение и расширение зрачков. При выраженной недостаточности аортального клапана виден усиленный разлитой и обычно смещенный в шестое межреберье и влево к средней подмышечной линии верхушечный толчок. Иногда наблюдаются ритмичное втяжение и выбухание межреберных тканей, прилегающих к области верхушечного толчка. При пальпации грудной клетки в области верхушечного толчка ощущается «приподнимающий» характер последнего. При пальпации в яремной ямке и эпигастральной области определяется пульсация соответственно дуги и брюшного отдела аорты. При перкуссии выявляется смещение границы сердечной тупости влево, степень его зависит от выраженности дилатации левого

желудочка. При правожелудочковой недостаточности граница перкуторной тупости сердца смещается и вправо.

При аускультации отмечается ослабление I тона над верхушкой, а II тона над основанием сердца. Характерным признаком недостаточности аортального клапана является мягкий дующий диастолический шум уменьшающейся интенсивности в третьем — четвертом межреберьях слева от грудины (обычно при ревматической этиологии порока) и во втором межреберье справа от грудины (чаще при неревматической этиологии порока). Шум проводится по направлению к верхушке сердца. Интенсивность шума в большинстве случаев коррелирует с величиной градиента давления между аортой и левым желудочком. В некоторых случаях (чаще при неревматической этиологии порока) шум имеет «музыкальный» тембр. Во втором межреберье справа от грудины часто выслушивается и систолический шум, который далеко не всегда обусловлен органическим стенозом клапанного отверстия, а связан с его относительным сужением; шум проводится на сосуды шеи. Наконец, при этом пороке сердца может выслушиваться пресистолический шум (шум Флинта) над верхушкой сердца, возникающий из-за появления относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия в конце диастолы вследствие приподнятия передней створки митрального клапана регургитирующим током крови. Над верхушкой может выслушиваться и III тон (тон заполнения) сердца. В начальных стадиях порока шум лучше выслушивается в положении больной сидя с наклоном вперед или в коленно-локтевом положении. Во время беременности при недостаточности аортального клапана (так же как и при недостаточности митрального клапана) могут ослабевать и в редких случаях (в ранних стадиях развития порока) даже исчезать характерные сердечные шумы.

Пульс на лучевой артерии при выраженном пороке характеризуется быстрым значительным подъемом и быстрым спадением. Систолическое АД повышается (иногда весьма значительно), а диастолическое снижается (в некоторых случаях оно даже не определяется аускультативным методом), пульсовое давление возрастает. Систолическое давление на ногах может превышать таковое на руках на 20—60 мм рт. ст. При надавливании фонендоскопом на сонную или бедренную артерию над

ними можио выслушивать двойиой (систолический и диастолический) шум, при иадавливании фоиендоскопом на бедрениую артерию выслушивается двойной тон. Веиозиое давлеиие при отсутствии недостаточности кровообращения существенно ие измеиеио.

Реитгенологическое исследоваиие при иезиачительиой и даже при умереииой иедостаточиости аортальиого клапаиа ие выявляет существенных изменеиий сердечиой тенн. При выражеииой степеии клапанной иедостаточности резко увеличеи поперечиик сердца вследствие дилатации левого желудочка, в связи с этим стаиовится резко выражеииой «талия» сердца (угол между сосудистым пучком и левым коитуром сердца). Может быть закруглениой тень верхушки сердца. Теиь восходящей аорты обычио расширеиа, видиа ее усилеииая пульсация. При недостаточиости кровообращеиия возннкают призиаки застоя в легких.

ЭКГ измеияется при выражеиии пороке: увеличивается амплитуда зубца $R_{V_{5-6}}$ и зубца $S_{V_{1-2}}$, регистрируются заостреииые высокие зубцы T и глубокие зубцы Q в отведениях V_{4-6}. Поздиее могут появляться призиаки перегрузки левого предсердия. Нарушення сердечиого ритма бывают редко.

На ФКГ обычио отмечают те же измеиеиия характера сердечиых тоиов и шумы, что и при аускультации. Но иногда в иачальиых стадиях формирования порока высокочастотиый шум, обнаруживаемый при аускультации, иечетко или совсем ие регистрируется иа ФКГ.

При помощи эхокардиографии выявляют увеличеиие переднезаднего размера левого желудочка, а также амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки и свободиой стеики левого желудочка. Могут отмечаться расширение корня аорты, осцилляции передней створки митральиого клапаиа, обусловленные регургитацией крови, и иногда преждевремеииое закрытие митральиого клапана.

Катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию у беремеииых проводят лишь в тех случаях, когда решается вопрос о иеобходимости хирургического вмешательства.

При иедостаточиости аортального клапаиа стадия компенсации длится обычио миогие годы, ио с возиикиовением сердечиой недостаточиости восстаиовить компеисацию бывает очень трудио, а иногда и иевозможио.

В связи с этим гемодинамические сдвиги при беременности, сочетающиеся с физическими и психоэмоциональными нагрузками, у женщин, длительно страдающих этой формой порока сердца, представляют серьезную опасность и могут необратимо нарушить ставшую неустойчивой компенсацию. Возникает в первую очередь одышка при незначительной нагрузке и в покое, затем приступы сердечной астмы и отек легких. По данным P. Szekely и L. Snaith (1974), сердечная недостаточность отмечается у 7% беременных с недостаточностью аортального клапана (у всех наблюдавшихся был отек легких).

Недостаточность аортального клапана может сочетаться с недостаточностью митрального клапана, что гемодинамически проявляется уменьшением сердечного выброса. Комбинация этих пороков может быть обнаружена при аускультации, но степень выраженности каждого из них клинически оценить бывает невозможно из-за того, что признаки одного из пороков могут маскировать признаки другого. В этих случаях, если женщина категорически настаивает на сохраненнн у нее беременности, приходится прибегать к катетеризацнн полостей сердца и ангиокардиографнн, чтобы оценить целесообразность и возможности хирургического вмешательства на сердце.

Аортальный стеноз. Стеноз устья аорты может быть клапанным (за счет сращения створок клапана), подклапанным (обусловленным наличием фиброзного суження ннже клапанов или выраженной гипертрофией выходного тракта левого желудочка) и надклапанным. Две последние формы обычно расценнваются как врожденные пороки, причем не исключена этиологическая роль генетических факторов. Клапанный стеноз аорты наблюдается чаще у мужчин, чем у женщин; у женщин детородного возраста он большей частью бывает ревматического происхождения, в отдельных случаях может быть следствием бактериального эндокардита, нередко сочетается с недостаточностью аортального клапана и(или) ревматическим поражением митрального клапана.

Изолированный или преобладающий клапанный ревматический стеноз аорты обнаруживается у беременных относительно редко (1—2% от общего числа страдающих приобретенными пороками сердца). При этой форме порока вследствие сращения, утолщения и фиброзного перерождения клапанных створок возннкает своеобразная куполообразная диафрагма с отверстием

небольшого диаметра. Поврежденный клапан часто обызвествляется. В результате возникает препятствие оттоку крови из левого желудочка в аорту. Препятствие становится гемодинамически значимым, если площадь аортального отверстия уменьшается на 50%, при уменьшении ее на 75% снижается минутный выброс. Компенсаторными механизмами, обеспечивающими достаточный сердечный выброс, при этой форме порока сердца являются увеличение систолического давления в левом желудочке и удлинение его систолы, но и то и другое влечет за собой гипертрофию левого желудочка (в отличие от недостаточности аортального клапана при этом пороке дилатация левого желудочка возникает лишь при сердечной недостаточности). При сердечной недостаточности повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке, а за ним и давление в левом предсердии и легочных венах. В конечных стадиях может развиться правожелудочковая недостаточность. При беременности увеличение ОЦК и сердечного выброса сопровождается при этом пороке повышением систолического давления в левом желудочке, что увеличивает опасность развития сердечной недостаточности.

При аортальном стенозе ревматической этиологии, как и при недостаточности аортального клапана, больные длительное время не предъявляют жалоб и могут хорошо переносить значительные физические нагрузки. Но если сердечный выброс оказывается меньше нормального, появляются одышка (вначале только при нагрузке), головокружения и обмороки, загрудинные боли, обусловленные недостаточностью мозгового и коронарного кровообращения. Следует иметь в виду, что наличие двух или трех из этих симптомов значительно ухудшает прогноз. При левожелудочковой или правожелудочковой недостаточности появляются соответствующие жалобы.

При осмотре могут наблюдаться бледность кожных покровов (при выраженном стенозе), акроцианоз (при сердечной недостаточности).

При пальпации области сердца у больных с выраженным аортальным стенозом определяется усиленный верхушечный толчок, смещенный латерально (немного в стадии компенсации и значительно — при декомпенсации) и вниз (обычно при декомпенсации). При пальпации во втором межреберье справа от грудины и в третьем — че-

твертом межреберьях слева от грудины, а также в области яремной ямки и сонных артерий ощущается систолическое дрожание, усиливающееся в горизонтальном положении больной при задержке дыхания на выдохе и исчезающее при развитии сердечной недостаточности. При перкуссии в большинстве случаев отмечается незначительное латеральное смещение левой границы сердца, при дилатации левого желудочка оно становится значительным; перкуторно может обнаруживаться расширение (постстенотическое) начальной части восходящего отдела аорты.

При аускультации I тон обычно сохранен, иногда раздвоен, II тон ослаблен, но может и отсутствовать. Характерным признаком порока является грубый мезосистолический шум (достигающий максимума в середине систолы), четко выслушиваемый во втором межреберье справа от грудины, в третьем — четвертом межреберьях слева от грудины и хорошо проводящийся на сонные артерии (иногда и в межлопаточное пространство). Шум может проводиться и на верхушку сердца. Как и при других пороках, шум лучше выслушивается, если больная задерживает дыхание на выдохе, находясь в горизонтальном положении.

При выраженном стенозе систолическое и пульсовое АД снижено. Пульс на лучевой артерии малый и медленно поднимающийся, нередка и брадикардия. Венозное давление и скорость кровотока в состоянии компенсации нормальные.

Рентгенологическое исследование выявляет ту или иную степень увеличения левого желудочка (при сердечной недостаточности — и левого предсердия, а также правого желудочка), иногда обызвествление створок аортального клапана, а также постстенотическое расширение начальной части восходящего отдела аорты.

Электрокардиографическое исследование позволяет судить о выраженности стеноза, а также о наличии коронарной недостаточности и эпизодах нарушения (реже стойком нарушении) предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. При незначительном стенозировании аортального устья ЭКГ может быть нормальной. По мере развития гипертрофии левого желудочка нарастает амплитуда зубцов $R_{V\,5-6}$ и зубцов $S_{V\,1-2}$, снижается амплитуда зубцов T (они могут стать двухфазными и даже отрицательными) в I стандартном отведе-

нии и в отведениях V_{4-6}, смещается вниз сегмент ST в этих же отведениях.

На ФКГ регистрируется характерная ромбовидная форма осцилляций систолического шума, возникающего вскоре после I тона и заканчивающегося до появления II тона. Аортальный компонент II тона ослаблен или отсутствует, тогда как его легочный компонент (микрофон накладывается во втором межреберье слева от грудины) обычно сохранен.

На эхокардиограмме определяются утолщение, кальцификация и ограничение подвижности створок аортального клапана, увеличение толщины стенок левого желудочка. В поздних стадиях выявляется увеличение переднезаднего размера левого желудочка.

Дифференциальную диагностику в неясных случаях проводят с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом (см.), коарктацией аорты (см.), стенозом легочной артерии (см.), дефектом межпредсердной перегородки (см.), врождениыми подклапаниыми и надклапанными стенозами устья аорты. При диагностических затруднениях и для решения вопроса о целесообразности и возможностях хирургического лечения производят катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию.

Осложнения: бактериальный эндокардит; внезапная смерть (у 5—18% больных с тяжелым аортальным стенозом, иногда в бессимптомной стадии, по данным A. B. Schaffer, E. N. Silber, 1975), обусловлениая, вероятно, острыми нарушениями проводимости или острой коронарной недостаточностью; нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости; сердечная недостаточность.

У беременных P. Szekely и L. Snaith (1974) не наблюдали случаев возникновения бактериального эндокардита и системных эмболий при наличии этого порока, развитие сердечной недостаточности отмечено в 35% случаев (в 17% из них был отек легких, в 83% — застойные явления в легких), приступы стенокардии или потери сознания в 14,5% случаев.

Недостаточность трехстворчатого клапана. Ревматические поражения трехстворчатого клапана на вскрытиях выявляются довольно часто, но степень изменений клапана далеко не во всех случаях оказывается значимой для изменений гемодинамики. Недостаточность трех-

створчатого клапана и трикуспидальный стеноз чаще встречаются у женщин. Если трикуспидальный стеноз всегда органической природы, то недостаточность трехстворчатого клапана может быть и органической и функциональной (в первом случае имеются морфологические изменения створок клапана, обычно не столь выраженные, как изменения митрального клапана, во втором случае створки клапана не изменены, лишь резко растянуто его сухожильное кольцо или растянуты его папиллярные мышцы в результате выраженного расширения правого желудочка). Недостаточность трехстворчатого клапана обычно бывает ревматической этиологии, редко является следствием подострого бактериального эндокардита, еще реже — эндомиокардиального фиброэластоза или тупой травмы грудной клетки. При ревматизме порок часто сочетается с поражением митрального (иногда аортального) клапана. Функциональная недостаточность трехстворчатого клапана наиболее часто бывает при тяжелой легочной гипертонии (конечная стадия митрального стеноза, легочное сердце).

Гемодинамические сдвиги при этом пороке обусловлены регургитацией крови во время систолы из правого желудочка в правое предсердие, которая вместе с кровью, поступающей из полых вен, затем переполняет правый желудочек, вызывая повышение в нем давления, его дилатацию и гипертрофию. При наличии легочной артериальной гипертонии, препятствующей оттоку крови из правого желудочка, ситуация еще больше осложняется. Тонкая стенка правого предсердия имеет ограниченные компенсаторные возможности, поэтому застой крови в нем и повышенное давление передаются на полые вены. Поскольку при беременности также повышается давление в правом желудочке и венозное давление на ногах, суммирование всех этих сдвигов прогностически неблагоприятно.

Больные чаще жалуются на слабость, чем на одышку (одышка беспокоит при преобладании сочетанного митрального стеноза), их беспокоят боли в правом подреберье, снижение аппетита.

При осмотре отмечаются акроцианоз, легкая желтушность и одутловатость лица, набухание шейных вен и их систолическая пульсация (положительный венный пульс), в поздних стадиях — асцит, отеки. При резко выраженной недостаточности трехстворчатого клапана видна пульса-

ция правого желудочка в эпигастральной области и печени в правом подреберье, при менее выраженной недостаточности эту пульсацию можно ощутить пальпаторно. При пальпации обычно отмечается пульсация всего сердца, верхушечный толчок часто не определяется. Размеры сердца увеличены вправо за счет дилатации правого предсердия, при наличии сочетанных пороков сердце бывает расширено и влево. При перкуссии и пальпации печень увеличена (за исключением случаев, когда имеется застойный цирроз печени).

Характерным признаком порока является нарастающий дующий шум, занимающий всю систолу и лучше выслушиваемый слева от основания мечевидного отростка, иногда в пятом или четвертом межреберье справа от грудины. В отличие от шумов при ревматических пороках других клапанов шум усиливается при вдохе (а не выдохе). Шум может проводиться к верхушке сердца и почти никогда не проводится в подмышечную область. При травматической недостаточности трехстворчатого клапана шум может отсутствовать или быть мягким и коротким. При наличии других пороков сердца выслушиваются соответствующие шумы и изменения тонов сердца, но с появлением недостаточности трехстворчатого клапана может исчезать акцент II тона над легочной артерией.

При исследовании пульса можно выявить мерцательную аритмию. АД существенно не изменяется. Венозное давление значительно повышается, скорость кровотока снижается.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают расширение правого желудочка и правого предсердия. Прочие изменения зависят от вида порока, сочетающегося с недостаточностью трехстворчатого клапана, и выраженности легочной гипертонии.

На ЭКГ при изолированной недостаточности трехстворчатого клапана выявляются признаки гипертрофии правого предсердия: высокие заостренные зубцы $P_{II, III}$, а также $P_{aVF, V_{1-2}}$. Но обычно изменения ЭКГ, характерные для других сопутствующих пороков сердца, влияют на общую ее картину.

На ФКГ регистрируется систолический шум над проекцией трехстворчатого клапана, усиливающийся при вдохе.

Эхокардиографическое исследование правых отделов сердца пока технически несовершенно, но может обнару-

живаться ослабленное или парадоксальное движение межжелудочковой перегородки и по мере нарастания тяжести порока определяется расширенная полость правого желудочка.

Изолированную недостаточность трехстворчатого клапана в редких случаях приходится дифференцировать от слипчивого перикардита (см.), что не представляет больших трудностей, и от опухоли правого предсердия (при помощи ангиокардиографии).

Трикуспидальный стеноз встречается редко и почти исключительно у женщин. Трикуспидальный стеноз ревматической этиологии обычно сочетается с поражениями митрального (реже аортального) клапана и очень редко оказывается изолированным пороком. Трикуспидальный стеноз может обнаруживаться у больных системной красной волчанкой, эндомиокардиальным фиброэластозом, карциноидной болезнью.

Гемодинамические сдвиги при трикуспидальном стенозе обусловлены препятствием к заполнению кровью правого желудочка в связи с частичным сращением створок клапана, их утолщением и сморщиванием. Но почти всегда при этом имеется какая-то степень клапанной недостаточности, отчасти, вероятно, вследствие того, что правое атриовентрикулярное отверстие самое большое из клапанных отверстий. Правое предсердие, не обладающее достаточно мощной мышцей, быстро гипертрофируется и дилатируется, при тяжелом стенозе может наблюдаться гигантское правое предсердие. Правый желудочек тоже может быть гипертрофирован, если одновременно имеется и митральный стеноз. Градиент давления между правыми предсердием и желудочком меньше, чем между левыми предсердием и желудочком при митральном стенозе, но в связи с тем, что полые вены не защищены клапанами, повышенное давление в правом предсердии вызывает повышение давления в системных венах. Увеличение частоты сердечных сокращений и сердечного выброса (гемодинамические сдвиги, наблюдающиеся и при беременности), способствующее нарастанию венозного возврата крови, повышает градиент давления, отягощая тем самым ситуацию. Градиент давления при вдохе повышается, при выдохе уменьшается в результате соответствующих изменений венозного возврата крови. При сочетании трикуспидального и митрального стеноза давление в легочной артерии и в левом предсердии не

бывает таким высоким, как при изолированном митральном стенозе. Но при трикуспидальном стенозе очень рано возникает застой в большом круге кровообращения.

Больные жалуются на одышку (обусловленную гипоксемией, а при сочетании с митральным стенозом частично связанную еще и с застоем в легких), слабость, боли в правом подреберье, диспепсию, иногда — на сердцебиение.

При осмотре отмечают цианоз с желтушным оттенком, набухание шейных вен (положительного венного пульса при отсутствии трикуспидальной недостаточности не бывает), асцит, отеки на ногах.

При пальпации верхушечный толчок обычно четко не определяется. Зато четко пальпируется увеличенная и болезненная печень (за исключением случаев застойного цирроза). Иногда слева у нижнего края грудины может ощущаться диастолическое дрожание. При перкуссии отмечается смещение границы сердечной тупости вправо, значительное при резко выраженном стенозе.

При аускультации I тон не изменен или акцентирован над проекцией трехстворчатого клапана, здесь же может выслушиваться щелчок открытия трехстворчатого клапана. II тон ослаблен во втором межреберье слева от грудины. Характерным признаком порока является мягкий или громкий диастолический шум с пресистолическим усилением (иногда только пресистолический шум), выслушивающийся в пятом межреберье слева от грудины и(или) над мечевидным отростком. В некоторых случаях этот шум может проводиться на верхушку сердца и ошибочно расцениваться как шум митрального стеноза. В таких случаях следует иметь в виду, что при митральном стенозе шум не проводится на мечевидный отросток и в пятое межреберье слева от грудины. Кроме того, шум при митральном стенозе усиливается при задержке дыхания на выдохе, а при трикуспидальном стенозе — на вдохе (последняя особенность исчезает при выраженной сердечной недостаточности), таким же путем можно различить щелчок открытия митрального клапана от щелчка открытия трикуспидального клапана. При наличии сопутствующей недостаточности трикуспидального клапана выслушивается в его проекции голосистолический шум различной интенсивности. Если имеется также поражение митрального или аортального клапана, то наблюдают соответствующие изменения тонов сердца и шумы.

При пальпации пульса может обнаруживаться мерцательная аритмия. В связи с уменьшением ударного выброса АД иногда снижено. Венозное давление повышается значительно. Время кровотока увеличивается.

При рентгенологическом исследовании отмечают значительное увеличение правого предсердия с выраженной выпуклостью правого края сердечной тени. Обызвествления трехстворчатого клапана не бывает, так же как и признаков застоя в легких при изолированном стенозе трехстворчатого клапана. При сочетанных пороках сердца появляются соответствующие рентгенологические признаки.

На ЭКГ признаки резкой гипертрофии и дилатации правого предсердия: высокие заостренные зубцы $P_{\text{II, III, aVF}, V_{1-2}}$, интервал $P—R$ может быть удлинен. Эти признаки могут стать нечеткими при наличии часто возникающей при этом пороке мерцательной аритмии.

На ФКГ регистрируется (лучше на вдохе) при записи с пятого межреберья слева от грудины пресистолический шум ромбовидной формы, иногда также и щелчок открытия трикуспидального клапана. При сопутствующей клапанной недостаточности записывается систолический шум.

На эхокардиограмме могут быть (если удается локация трикуспидального клапана) такие же его изменения, что и изменения митрального клапана при митральном стенозе.

Поскольку в начальных стадиях клинические признаки трикуспидального стеноза мало выражены, а иногда и принимаются за признаки митрального стеноза, нередко необходимы зондирование полостей сердца и ангиокардиография. Выявление редко встречающегося трикуспидального стеноза в сочетании с довольно частым у беременных митральным стенозом весьма важно, особенно в тех случаях, когда планируется хирургическая коррекция митрального стеноза во время беременности. Наличие нераспознанного и неустраненного трикуспидального стеноза может оказаться причиной неэффективности хирургического вмешательства.

Наиболее частое осложнение трикуспидального стеноза — застойный цирроз печени.

Ревматические пороки клапана легочной артерии клинически выявляются весьма редко (на вскрытиях чаще), всегда сочетаются с поражением других клапанов

сердца. При ревматическом стенозе клапана легочной артерии слева во втором межреберье может выслушиваться характерный систолический шум, остальные проявления порока маскируются признаками других сопутствующих пороков сердца. Клапанный стеноз легочной артерии чаще бывает врожденным.

При тяжелой легочной гипертонии у больных с митральным стенозом может возникнуть функциональная недостаточность клапана легочной артерии. В этом случае выслушивается короткий дующий диастолический шум во втором межреберье слева от грудины. Но надо обязательно иметь в виду наличие признаков легочной гипертонии, так как шум в некоторых случаях может оказаться проводным из области третьего — четвертого межреберий, обусловленным недостаточностью аортального клапана.

Многоклапанные ревматические пороки сердца встречаются часто. Диагностика их осложняется тем, что гемодинамические сдвиги, характерные для отдельных пороков, и симптомы их не просто суммируются, а могут препятствовать проявлению некоторых типичных для каждого порока гемодинамических сдвигов и клинических признаков. Обычно превалирует гемодинамически какой-нибудь один из двух (или трех) пороков, преобладают и его клинические и лабораторно-инструментальные признаки. Выявление у беременной сопутствующих пороков весьма важная задача, так как это может иметь решающее значение для принятия решения о возможности сохранения беременности и целесообразности хирургической коррекции порока или пороков. Поскольку обследование таких больных представляет определенные трудности и нередко требует проведения зондирования сердца и ангиокардиографии, беременных с подозрением на наличие многоклапанных пороков сердца следует обследовать в специализированных кардиологических или кардиохирургических клиниках.

Глава V ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БЕРЕМЕННЫХ

Вопросы точной диагностики и лечения врожденных пороков сердца стали решаться лишь в последние 30—40 лет благодаря совершенствованию

диагностической техники (катетеризация полостей сердца с манометрией, ангиография и ангиокардиография, эхокардиография и др.) и разработке хирургических методов радикальной или паллиативной коррекции дефектов развития сердца и магистральных сосудов. Миновала пора, когда все врожденные пороки сердца делились всего на две группы: «синие» и «несиние» пороки. В настоящее время известно около 50 врожденных пороков сердца и магистральных сосудов, некоторые из них наблюдаются весьма редко, другие встречаются в основном в детском возрасте (умирают неоперированные своевременно больные или пока не разработаны достаточно эффективные методы хирургической коррекции этих форм пороков), третьи диагностируются у женщин детородного возраста относительно часто и будут рассмотрены в этой главе. Исследованиями, проведенными у взрослых, установлено, что у женщин чаще наблюдаются дефект межпредсердной перегородки и персистенция артериального протока; нет существенного полового преобладания в частоте обнаружения дефекта межжелудочковой перегородки, у мужчин чаще выявляются клапанный стеноз легочной артерии, тетрада Фалло и коарктация аорты.

Врожденные пороки сердца в некоторых случаях могут быть обусловлены генетическими факторами или факторами внешней среды. Установлено [Lequime J. et al., 1970], что частота выявления врожденных пороков сердца у детей, родившихся у здоровых матерей, не превышает 0,5%. Частота же этих пороков у братьев и сестер лиц, страдающих врожденными пороками сердца, составляет 1,5—3% [Campbell M., 1955], что по меньшей мере в 3 раза превышает частоту их в популяции. Приблизительно такая же частота врожденных пороков сердца у детей, если у одного из родителей имеется врожденный порок сердца. Она может значительно увеличиться, если порок имеется у обоих родителей. В большинстве случаев врожденные пороки возникают спорадически, однако некоторые формы пороков чаще, чем другие, бывают наследственными. Это относится к открытому артериальному протоку, дефекту межпредсердной перегородки, идиопатическому гипертрофическому субаортальному стенозу (рассматривается чаще как миокардиопатия), декстрокардии, семейной врожденной полной атриовентрикулярной блокаде, синдрому Вольффа — Паркинсона — Уайта, синдрому Джервела и Ланге — Нильсо-

на, надклапанному стенозу аорты. По мнению A. B. Shaffer (1975), не более 5% врожденных пороков сердца обусловлено генетическими факторами.

Факторы внешней среды также играют определенную роль в возникновении врожденных пороков сердца. Заражение краснухой в первые 2—3 мес беременности может привести к возникновению у плода незаращения артериального протока, дефекта межпредсердной перегородки, изолированного стеноза легочной артерии, тетрады Фалло. Заражение вирусом герпеса в первые месяцы беременности также увеличивает риск возникновения у плода тетрады Фалло. Имеются данные о положительной корреляции между сезонными вспышками респираторных инфекционных заболеваний и повышенной частотой рождения детей с врожденными пороками сердца через 8—9 мес после начала этих вспышек инфекции [Lequime J. et al., 1970]. Печально известный талидомид при употреблении его в первые недели беременности наряду с аномалиями развития конечностей вызывал и аномалии развития перегородки сердца. У женщин, живущих на большой высоте над уровнем моря, гораздо чаще рождаются дети с незаращением артериального протока, дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородки. Пороки развития, чаще чем обычно, обнаруживают у детей, родившихся у матерей, страдающих сахарным диабетом и предиабетом.

Современные диагностические методы (включая методы функциональной диагностики) позволяют не только точно определить форму и степень выраженности врожденного порока сердца, но и оценить адаптационные возможности миокарда. Это позволяет теперь иметь беременность некоторым из страдающих врожденными пороками сердца молодых женщин, у которых раньше беременность считали опасной для жизни. Благодаря этому и уменьшению заболеваемости ревматическими пороками сердца в экономически развитых странах значительно возрастает удельный вес числа беременных с врожденными пороками сердца. Так, например, в Ньюкастле (Великобритания) соотношение числа беременных с приобретенными пороками сердца к числу беременных с врожденными пороками в 1942—1951 гг. составляло 20 : 1, а в 1962—1971 гг. только 3 : 1 [Szekely P., Snaith L., 1974]. С другой стороны, в экономически развитых странах все большее число больных с врожденными

пороками сердца успешно оперируют еще в детском возрасте, успешно проводятся операции у женщин детородного возраста и при приобретенных пороках сердца, появляется новая категория беременных — беременные с оперированным сердцем. Все это приводит к тому, что по различным данным частота врожденных пороков сердца у беременных колеблется от 0,5 до 10% от всех заболеваний сердца, выявляемых у них. Чаще у беременных обнаруживают дефект межпредсердной перегородки, незаращение артериального протока и дефект межжелудочковой перегородки [Самородинова Л. А. и др., 1971].

Вопреки существовавшему ранее мнению об опасности беременности для женщин, страдающих врожденными пороками сердца, больные с «несиними» врожденными пороками сердца достаточно хорошо переносят беременность. Это, возможно, обусловливается тем, что у них сердечно-сосудистая система приспосабливается к различного рода гемодинамическим нагрузкам и перегрузкам уже с самых первых лет жизни. Еще в 1970 г. G. Neilson и соавт. сообщили о наблюдениях за 93 женщинами с врожденными пороками сердца (неоперированными), имевшими 236 беременностей. В этой группе больных было 3 материнские смерти, 23 недоношенные беременности и 213 родов жизнеспособными детьми. Близкие к этим данные приводят и другие авторы, за исключением G. Schaefer (1968), который у 51 женщины с врожденными пороками сердца наблюдал 20% самопроизвольных абортов на 150 беременностей. Им же наблюдалась группа женщин, оперированных по поводу врожденных пороков сердца еще до беременности. И хотя дефекты были успешно устранены, прогноз для детей этих женщин был хуже, чем для детей здоровых женщин.

Такие аномалии развития, как декстрокардия и обратное расположение внутренностей (situs inversus completus), обычно не влияют отрицательно на течение беременности, а она в свою очередь не оказывает особого влияния на сердечно-сосудистую систему у этих женщин.

Но есть формы врожденных пороков, при которых беременность представляет для женщин несомненный риск. Это прежде всего больные с «синими» пороками сердца; лица, страдающие первичной легочной гипертонией и тяжелой легочной гипертонией при синдроме Эйзенменгера; больные с выраженной коарктацией аорты

и стенозом устья аорты. Резко отягощается прогноз и у некоторых беременных с открытым артериальным протоком, дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородки с обратными шунтами, если у них еще до наступления беременности наблюдался цианоз или повышалось давление в малом круге кровообращения. Причиной смерти этих больных во время родов, после них (иногда и после аборта) может стать тяжелая сердечная или сердечно-легочная недостаточность, обусловленная перераспределением объемов крови между большим и малым кругом кровообращения, резким сдвигом в градиентах давления и декомпенсированной гипоксией. При некоторых видах пороков острая сердечная недостаточность развивается сразу после родов в связи с внезапным снижением ПСС и одновременным снижением сопротивления в легочном круге кровообращения.

Определенную опасность представляют подострый бактериальный эндокардит, иногда возникающий у беременных с врожденными пороками сердца (чаще при незаращении артериального протока). Однако, несмотря на все опасности, наблюдались случаи благополучного исхода беременности и родов с неосложненным течением послеродового периода у женщин с синдромом Эйзенменгера, тетрадой Фалло, болезнью Эбштейна, единственным желудочком (трехкамерное сердце), первичной легочной гипертонией, врожденной аневризмой левого желудочка.

При врожденных пороках сердца в организме больной происходят компенсаторные сдвиги, значение которых необходимо учитывать в случае возникновения у нее беременности. При пороках, сопровождающихся сбросом венозной крови в артериальное русло, возникает артериальная гипоксемия, наличие которой может, кроме всего прочего, отрицательно влиять на развитие плода. Но компенсаторные механизмы, включающиеся при этих пороках (полиглобулия и полицитемия), увеличивают ОЦК и повышают ее вязкость. При беременности дополнительное увеличение ОЦК угрожает развитием сердечной недостаточности, а повышение вязкости крови — возникновением тромбозов. Нередко при врожденных пороках сердца развивается кардиосклероз, и нагрузка на миокард, обусловленная беременностью, может оказать неблагоприятное влияние на состояние кровообращения. Легочная гипертония при ряде врожденных

пороков сердца (в том числе при пороках со значительным сбросом крови из левой половины сердца в правую), а также при первичном изменении структуры легочных сосудов является серьезнейшим фактором риска для беременных.

Дефект межпредсердной перегородки — один из наиболее часто (9—17%) обнаруживаемых у взрослых врожденных пороков сердца. У женщин встречается в 1½–3½ раза чаще, чем у мужчин, и может иметь семейный характер. Течение гемодинамически значимого порока может быть бессимптомным на протяжении многих лет, и порок начинает клинически проявляться постепенным снижением толерантности к физическим нагрузкам лишь на третьем — четвертом десятилетиях жизни. В это же время могут появляться и осложнения заболевания.

В зависимости от расположения дефекта межпредсердной перегородки различают первичный дефект (у 20% больных) и вторичный (у 80% больных). Первичный дефект располагается в нижней части перегородки и может сочетаться с патологией развития атриовентрикулярных клапанов. Вторичный дефект может быть расположен в задненижнем, центральном и задневерхнем отделах перегородки и нередко сочетается с аномальным дренажем легочных вен в правое предсердие или в полые вены. При неосложненных дефектах имеется сброс крови из левого предсердия в правое, что увеличивает нагрузку на правый желудочек и повышает легочный кровоток. Сосудистая система легких адаптируется к увеличению кровотока без увеличения давления в легочной артерии (только на пятом десятилетии жизни начинает развиваться склероз легочных сосудов, повышается легочное сосудистое сопротивление и развивается легочная гипертония; в этой стадии болезни направление сброса крови изменяется). Правое предсердие, ствол легочной артерии и ее главные ветви дилатируются.

Жалобы могут длительное время отсутствовать, иногда больные жалуются на одышку при физической нагрузке, подверженность респираторным инфекциям. При осмотре больной обращает на себя внимание бледность кожных покровов, иногда отмечается «сердечный горб».

При пальпации нередко выявляют усиление сердечного толчка, систолический толчок над проекцией легочной

артерии и вибрацию, обусловленную закрытием створок клапана легочной артерии. При перкуссии отмечается смещение границы сердечной тупости вправо.

Аускультативным признаком порока является систолический шум умеренной интенсивности (иногда «скребущий») во втором — третьем межреберьях слева от грудины (шум относительной недостаточности клапана легочной артерии). В редких случаях шум может отсутствовать. II тон над легочной артерией расщеплен и усилен даже при отсутствии легочной гипертонии. При первичном дефекте, если имеется и недостаточность митрального клапана, над верхушкой сердца выслушивается голосистолический дующий шум, проводящийся в подмышечную область (в этих случаях может пальпироваться усиленный верхушечный толчок и систолическое дрожание над верхушкой). В случаях, когда развивается легочная гипертония (появляется выраженный цианоз), усиливается акцент II тона над легочной артерией, а расщепление его исчезает, появляется щелчок открытия клапана легочной артерии, может выслушиваться мягкий дующий систолический шум недостаточности клапана легочной артерии и иногда над мечевидным отростком грудины систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана.

Пульс на лучевой артерии особенностей не представляет. АД и время кровотока существенно не изменяются. Венозное давление может быть несколько повышенным.

При рентгенологическом исследовании обычно выявляют увеличение размеров сердца за счет правых отделов его, усиленную пульсацию и расширение легочной артерии, выбухание ее дуги, пульсацию корней легких и ослабленную пульсацию аорты, усиление сосудистого легочного рисунка.

На ЭКГ отклонение электрической оси сердца вправо, часто неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, иногда атриовентрикулярная блокада I степени. При легочной гипертонии появляется высокий зубец R_{V_1} и глубокий зубец S_{V_6}. У больных старше 30 лет могут регистрироваться мерцательная аритмия, реже трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. На ФКГ при записи во втором — третьем межреберьях обнаруживают усиление II тона и систолический шум.

При эхокардиографии выявляется увеличение полости правого желудочка и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.

В диагностически неясных случаях и для решения вопроса о хирургическом лечении большое значение имеют данные катетеризации полостей сердца и ангиокардиографии. Течение заболевания может осложняться развитием легочной гипертонии, правожелудочковой недостаточностью, тромбоэмболиями (в том числе системными), нарушениями сердечного ритма. Подострый бактериальный эндокардит — редкое осложнение. Большинство больных со вторичным дефектом межпредсердной перегородки хорошо переносят гемодинамическую нагрузку, связанную с беременностью. Однако имеются сообщения [Mendelson C. L., 1960] и об осложненном и даже фатальном течении беременности у таких больных: 11 из 88 беременных умерли, в том числе 9 от сердечной недостаточности. Прогноз несомненно серьезнее при первичном дефекте межпредсердной перегородки, обычно сочетающемся с недостаточностью митрального клапана, и при осложненных формах порока: сочетании его с аномальным дренажем легочных вен (10—15% от всех случаев порока) или с митральным стенозом (редко встречающаяся болезнь Лютамбаше), с выраженными нарушениями сердечного ритма.

Во время родов значительная кровопотеря может вызвать падение АД и обратное шунтирование крови через дефект, приводящее к появлению резкого цианоза. Реверсию кровотока через шунт может вызвать и послеродовая эмболия легочной артерии, которая может оказаться смертельной.

Дефект межжелудочковой перегородки — один из наиболее часто (15—29%) обнаруживаемых врожденных пороков сердца, но у взрослых он встречается реже, чем дефект межпредсердной перегородки. Чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин. Дефект может располагаться в мышечной части перегородки, в мембранозной ее части (ниже наджелудочкового гребня) и в субпульмональной части перегородки (выше наджелудочкового гребня). В последнем случае дефект часто сочетается с недостаточностью аортального клапана. Мембранозная часть перегородки — наиболее частая локализация дефекта.

Гемодинамическое значение имеет размер дефекта, а не его локализация. При малом и умеренном дефекте

(соответственно и относительно малом сбросе крови из левого желудочка в правый) давление в легочной артерии остается нормальным или слегка повышается, несмотря на значительное увеличение легочного кровотока. Впоследствие может развиться вторичная легочная гипертония. При большом дефекте быстро развивается вторичная легочная гипертония, а затем и недостаточность кровообращения (эти больные обычно не доживают до детородного возраста). Возможно спонтанное закрытие дефекта (чаще небольшого и обычно в детском возрасте).

При небольших дефектах межжелудочковой перегородки больные жалоб не предъявляют, при осмотре каких-либо особенностей не выявляется.

При пальпации отмечают усиленный сердечный толчок и систолическое дрожание слева от грудины. Изменения перкуторных границ сердца определяют при наличии более значительных дефектов.

При аускультации отмечают акцент и расщепление II тона над легочной артерией, характерен грубый голосистолический шум, выслушивающийся в большинстве случаев в третьем — четвертом межреберьях слева от грудины (при субпульмональном дефекте в первом — втором межреберьях). При значительном дефекте шум очень грубый и разлитой. По мере развития легочной гипертонии интенсивность шума может уменьшаться и возникает дующий диастолический шум над клапаном легочной артерии (в этой стадии появляется цианоз, обусловленный тем, что шунт становится двусторонним).

Периферический пульс, АД и венозное давление, время кровообращения существенно не изменяются.

При рентгенологическом исследовании у больных с малым дефектом межжелудочковой перегородки изменений сердечной тени обычно не бывает. При значительных шунтах обнаруживают увеличение размеров сначала левого желудочка, левого предсердия, а затем и правого желудочка, выбухание дуги легочной артерии, пульсацию корней легких, усиление сосудистого легочного рисунка.

ЭКГ нормальна при небольших дефектах. Нарастание шунтирования крови слева направо может вести к появлению признаков гипертрофии левого желудочка, а возникновение легочной гипертонии — к появлению признаков гипертрофии правого желудочка. Аритмии и нарушения проводимости не характерны для дефекта межжелудочковой перегородки.

На ФКГ регистрируются те же феномены, что и при аускультации. При регистрации звуков в третьем — четвертом межреберьях сильный голосистолический шум может «поглощать» оба тона сердца.

На эхокардиограмме: исчезновение эхо в зоне дефекта межжелудочковой перегородки, может обнаруживаться увеличение обоих желудочков и левого предсердия.

С помощью катетеризации полостей сердца и ангиокардиографии определяют объем шунтирования крови и величину дефекта, а после этого решают вопрос о показаниях к хирургическому вмешательству.

Заболевание может осложниться тяжелой легочной гипертонией, правожелудочковой недостаточностью, подострым бактериальным эндокардитом. Женщины с небольшими дефектами межжелудочковой перегородки обычно переносят беременность хорошо. При значительном дефекте перегородки увеличение ОЦК, обусловленное беременностью, может вызвать сердечную недостаточность, иногда с летальным исходом; после родов может возникнуть парадоксальная системная эмболия через дефект в межжелудочковой перегородке. В раннем послеродовом периоде, так же как и при дефекте межпредсердной перегородки, существует опасность реверсии шунтирования крови с появлением резкого цианоза в случаях резкого снижения АД, обусловленного значительной кровопотерей.

Открытый артериальный проток. Артериальный проток — сосуд, соединяющий дугу аорты с легочной артерией, после рождения обычно облитерируется, незаращение его является пороком и приводит к сбросу крови из аорты в легочную артерию. При малом просвете протока сердце не изменяется, при значительном сбросе крови слева направо развивается дилатация легочной артерии, левого предсердия и левого желудочка. При повышении сопротивления легочных сосудов развивается легочная гипертония и возникает перегрузка правого желудочка. Этот порок выявляется у женщин в 2—3 раза чаще, чем у мужчин. В последние годы частота выявлечия этого порока у беременных снижается в связи с тем, что операцию перевязки протока все чаще производят в детском возрасте.

При небольшом диаметре протока больные жалоб не предъявляют. При значительном шунтировании их беспо-

коит повышенная утомляемость и одышка при физической нагрузке. Осмотр особенностей не выявляет.

При пальпации во втором межреберье слева от грудины может ощущаться систолическое или систоло-диастолическое дрожание. Перкуторные размеры сердца могут оставаться нормальными длительное время.

Характерен непрерывный (так называемый машинный, грохочущий) систоло-диастолический шум, наиболее громко слышимый при аускультации во втором (иногда в первом) межреберье слева от грудины. При малом диаметре протока может выслушиваться только систолический шум. Шум может ослабевать при развитии легочной гипертонии и усиливаться при введении прессорных аминов.

Пульс на лучевой артерии может быть «скачущим» (быстрый подъем и быстрое спадание). Систолическое АД немного повышается или остается нормальным, диастолическое давление резко снижается. Венозное давление существенно не изменяется.

При рентгенологическом исследовании сердце может быть нормальных размеров, но чаще отмечается увеличение левого предсердия и левого желудочка. Дуга легочной артерии выбухает; в отличие от дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородки выбухает и дуга аорты. Оба сосуда усиленно пульсируют.

На ЭКГ при значительном сбросе крови регистрируются признаки перегрузки левого желудочка, при наличии легочной гипертонии — признаки перегрузки правого желудочка или обоих желудочков.

На ФКГ, записанной во втором межреберье слева от грудины, выявляются увеличение амплитуды II тона, систоло-диастолический шум с максимальной амплитудой в середине или в конце систолы (амплитуда его наименьшая в конце диастолы или в начале систолы).

Катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию производят в диагностически неясных случаях и при решении вопроса о хирургическом лечении.

Заболевание может осложниться легочной гипертонией и обратным шунтированием, развитием подострого бактериального эндокардита, сердечной недостаточности.

При наличии незначительного шунтирования крови беременность не отягощает течение порока. При значительном сбросе крови существует опасность развития

левожелудочковой недостаточности, связанной с обусловленным беременностью увеличением ОЦК. При начальной стадии легочной гипертонии во время беременности может значительно повыситься давление в легочной артерии с развитием правожелудочковой недостаточности. Так же как при дефектах предсердной перегородки, в случаях значительной кровопотери с падением АД направление шунтирования крови может измениться. В редких случаях при беременности наблюдаются эмболия легочной артерии, разрыв аневризматически измененной легочной артерии [Szekeli P., Snaith L., 1974].

Изолированный стеноз легочной артерии. На долю этого порока приходится 8—10% от общего числа больных врожденными пороками сердца. Встречается несколько чаще у мужчин, чем у женщин. Обычно сужение бывает вызвано сращением комиссур створок клапана легочной артерии с образованием куполообразной диафрагмы с малым отверстием. Реже стеноз бывает обусловлен фиброзно-мышечным разрастанием в области выводного тракта правого желудочка. Корень легочной артерии имеет постстенотическую дилатацию. Нередко наблюдается сопутствующий дефект межпредсердной перегородки.

Гемодинамическое последствие сужения пути оттока крови из правого желудочка — появление градиента давления между его полостью и легочной артерией. В связи с увеличением систолического давления мышца правого желудочка гипертрофируется, затем и дилатируется, повышается давление в правом предсердии. После этого может произойти открытие овального окна в межпредсердной перегородке с шунтированием крови справа налево.

Больные жалуются на повышенную утомляемость, одышку (сначала при нагрузке, потом и в покое), боли в области сердца, головокружение, иногда обмороки. При осмотре, если имеется открытое овальное окно, выявляется цианоз. Иногда виден «сердечный горб».

При пальпации отмечают усиленный сердечный толчок, во втором—третьем межреберьях слева от грудины нередко систолическое дрожание. Перкуторные размеры сердца длительно остаются нормальными.

При аускультации обнаруживают ослабление II тона над легочной артерией, характерный грубый систолический шум во втором—третьем межреберьях (при инфу-

ндибулярном стенозе — в третьем—четвертом межреберьях) слева от грудины, проводящийся по направлению к шее. При незначительном и умеренном стенозе шум бывает мягким, может быть слышен систолический щелчок.

Периферический пульс и АД существенно не изменяются. Венозное давление в тяжелых случаях может быть повышенным.

При рентгенологическом исследовании в случаях незначительного стенозирования размеры сердца изменяются мало, выявляют постстенотическое расширение (кроме случаев инфундибулярного стеноза) дуги легочной артерии. При выраженном стенозе отмечают (не всегда) увеличение правого желудочка, а в тяжелых случаях и выбухание правого предсердия. Легочный рисунок обычно ослаблен.

На ЭКГ отклонение электрической оси сердца вправо, при более выраженных степенях стенозирования — признаки гипертрофии правого желудочка и иногда признаки перегрузки правого предсердия.

На ФКГ регистрируют расщепление ослабленного II тона над легочной артерией, ширина которого варьирует при дыхании; систолический шум в этой же зоне, длительность которого при умеренном стенозе ограничивается аортальным компонентом II тона, а при выраженном стенозе переходит через II тон.

Катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию проводят для решения вопроса о хирургическом вмешательстве.

Заболевание может осложниться правожелудочковой недостаточностью (обусловливаемой при беременности увеличением ОЦК) и подострым бактериальным эндокардитом. При беременности перегрузку сердечной мышцы, как и при других пороках сердца, может вызвать увеличение сердечного выброса.

Тетрада Фалло — классический «синий» порок сердца. Частота его выявления у взрослых составляет 7—8% от общего числа больных с врожденными пороками сердца. Порок обусловлен стенозом (чаще подклапанным) выводного тракта правого желудочка, большим дефектом межжелудочковой перегородки, смещением корня аорты вправо и гипертрофией правого желудочка. Порок обнаруживается с одинаковой частотой у женщин и мужчин.

Гемодинамические сдвиги обусловливаются дефектом межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии. Дефект бывает настолько велик, что давление в левом и правом желудочке уравнивается. Степень стенозирования пути оттока из правого желудочка определяет направление шунтирования крови: если стенозирование резко выражено, то идет сброс венозной крови через левый желудочек в аорту, если же оно нерезко выражено, то сброс крови идет слева направо (как при обычном дефекте межжелудочковой перегородки). В последнем случае клинически определяется бледная форма порока. Снижение ПСС, увеличение сердечного выброса и венозного возврата крови, возникающие при беременности, в условиях обструкции пути оттока из правого желудочка способствуют нарастанию шунтирования крови справа налево, снижению насыщения артериальной крови кислородом и усилению цианоза, а также увеличению гематокрита.

Клинические проявления бледной формы тетрады Фалло сходны с таковыми при дефекте межжелудочковой перегородки или стенозе легочной артерии. Для синих форм порока характерны жалобы на выраженную утомляемость, даже при незначительном напряжении, головокружение, одышку при нагрузке, иногда обмороки. При осмотре отмечают цианоз слизистых оболочек и кожных покровов, изменение формы ногтей (в виде часовых стекол) и концевых фаланг пальцев рук (в виде барабанных палочек), низкорослость, иногда — «сердечный горб».

При пальпации определяется усиленный сердечный толчок и иногда систолическое дрожание во втором—третьем межреберьях слева от грудины. При перкуссии размеры сердца либо нормальны, либо отмечается незначительное смещение границы сердечной тупости вправо.

При аускультации в третьем—четвертом межреберьях слева от грудины выслушивается грубый систолический шум, интенсивность которого обратна величине дефекта межжелудочковой перегородки. Шум усиливается после введения мезатона и ослабевает после применения амилнитрита.

При рентгенологическом исследовании сердца в переднезадней проекции существенных изменений его размеров не обнаруживается, иногда сердце имеет конфигу-

рацию «башмачка»: умеренное смещение влево слегка заостренного и приподнятого контура левого желудочка с западанием дуги легочной артерии. Во второй косой проекции может наблюдаться увеличение правых отделов сердца. При выраженном стенозе легочной артерии выбухает дуга аорты. Легочный рисунок обычно ослаблен, но при хорошо развитых бронхиальных коллатералях он может быть усиленным.

На ЭКГ отмечаются признаки гипертрофии правого желудочка, при хорошо развитом коллатеральном кровообращении и усиленном легочном кровотоке могут присоединяться признаки гипертрофии левого желудочка.

На ФКГ регистрируются расщепление II тона с ослаблением легочного компонента его, систолический шум в третьем—четвертом межреберьях слева от грудины, обычно с максимальной амплитудой в начале систолы.

При эхокардиографии определяются резкое исчезновеиие эхосигналов от межжелудочковой перегородки в области ее дефекта, аномальное смещение аорты вперед, могут регистрироваться увеличеиие правого желудочка, утолщение межжелудочковой перегородки и дилатации аорты.

При клиническом исследовании крови наблюдается полицитемия.

Катетеризация полостей сердца и ангиокардиография являются наиболее информативными методами диагностики тетрады Фалло.

Осложнения при тетраде Фалло: гипоксия мозга и тромбоз сосудов мозга, присоединение подострого септического эндокардита, сердечная недостаточность. При беременности риск этих осложнений значительно возрастает. У женщин с тетрадой Фалло беременность представляет риск и для матери, и для плода. Прогностически неблагоприятны повторные приступы потери сознания, гематокрит выше 60%, насыщеиие периферической артериальной крови кислородом ниже 80% и давлеиие в правом желудочке выше 120 мм рт. ст. [Jacobi W. J., 1964]. Наиболее опасен ранний послеродовой период, когда могут возникнуть тяжелые синкопальные приступы. В связи с высоким давлением в правом желудочке внезапное резкое снижение системного АД и давления в левом желудочке непосредственно после родов даже более опасно, чем у больных с шунтированием крови слева направо. C. L. Mendelson (1960), обобщивший данные ряда

наблюдений беременных с тетрадой Фалло, отметил развитие сердечной недостаточности в 40% случаев, материнская летальность составила 12%, детская смертность — 36%. У беременных с тетрадой Фалло высока частота самопроизвольных абортов, мертворождений, преждевременных родов и срочных родов детей с малой массой тела.

Синдром Эйзенменгера относится к группе «синих» пороков, хотя и не является самостоятельным видом порока. Синдром Эйзенменгера возникает как следствие тяжелой легочной гипертонии, обусловленной высоким сопротивлением легочных сосудов. Наблюдается при больших дефектах сердечной перегородки или соустья большого диаметра между аортой и легочной артерией (т. е. при дефектах межжелудочковой и межпредсердной перегородки, открытом артериальном протоке). Во всех случаях имеются значительные изменения стенки легочных сосудов.

При развитии синдрома Эйзенменгера нарастание легочного сосудистого сопротивления приводит к уменьшению шунтирования крови слева направо и повышению давления в системе легочной артерии. При достижении (или даже превышении) последним уровня системного давления шунтирование становится двусторонним или обратным (справа налево).

Пока сохраняется шунтирование крови слева направо, больные могут длительное время не предъявлять жалоб. Затем появляются жалобы на быструю утомляемость и одышку. С увеличением возраста появляются и нарастают цианоз, полицитемия, утолщение концевых фаланг пальцев рук. Наблюдаются обмороки, кровохарканье и загрудинные боли.

Обычно обнаруживают клинические признаки гипертрофии левого желудочка, громкий II тон над легочной артерией, разлитой систолический шум вдоль левого края грудины, иногда диастолический дующий шум при недостаточности клапана легочной артерии или систолический шум при недостаточности трикуспидального клапана. Часто слышен щелчок открытия клапана легочной артерии, могут быть слышны III и IV тоны сердца. Венозное давление обычно нормальное.

При рентгенологическом исследовании размеры сердца нередко нормальные (кардиомегалия наблюдается при дефекте межпредсердной перегородки). При откры-

том артериальном протоке выбухает дуга аорты, может обнаруживаться кальцификация артериального протока или легочной артерии. Видны расширенные проксимальные ветви легочной артерии при резком обеднении периферического сосудистого рисунка.

На ЭКГ выявляются признаки перегрузки правого предсердия и гипертрофии правого желудочка. В некоторых случаях при дефекте межжелудочковой перегородки или открытом артериальном протоке присоединяются признаки гипертрофии левого желудочка.

В выявлении дефектов решающее значение имеют катетеризация полостей сердца и ангиокардиография.

Синдром Эйзенменгера часто осложняется тромбозом легочной артерии, тромбозом сосудов головного мозга, подострым бактериальным эндокардитом, недостаточностью кровообращения. Возможна внезапная смерть. Беременность при синдроме Эйзенменгера представляет большой риск, тем больший, чем выше давление в легочной артерии. При беременности впервые может появиться кровохарканье. Во время беременности не происходит одновременного снижения системного и легочного сосудистого сопротивления, в результате чего усиливается шунтирование крови справа налево и уменьшается легочный кровоток, снижается насыщение артериальной крови кислородом и повышается гематокрит. Еще большую опасность представляют внезапное повышение легочного сосудистого сопротивления или снижение ПСС во время родов или сразу же после них. Токсикоз беременных может ухудшать гемодинамическую ситуацию в результате резких сдвигов ПСС. Кроме того, значительное физическое напряжение при наличии этого синдрома может вызвать резкое повышение давления в правом желудочке, что может спровоцировать развитие фатальной аритмии; существует также угроза тяжелых обморочных состояний и легочных тромбоэмболий. Летальность беременных, рожениц и родильниц с синдромом Эйзенменгера 30—70% [Perloff J. K., 1980]. Смертность детей у матерей с синдромом Эйзенменгера также очень высока.

Врожденный стеноз аорты. Обструкция пути оттока из левого желудочка может быть подклапанной (врожденная и приобретенная), клапанной (врожденная и приобретенная) и надклапанной (врожденная). Врожденные стенозы встречаются у 3—11% больных с врожденными

пороками сердца, у мужчин значительно чаще, чем у женщин. Врожденные клапанный и подклапанный стенозы аорты имеют много общих черт, надклапанный стеноз имеет некоторые особенности. В большинстве случаев врожденный стеноз бывает клапанным. Хотя эта форма порока нередко взрослыми переносится неплохо, во многих случаях наблюдается постепенное нарастание степени обструкции пути оттока.

При пороке развития клапана комиссуры спаяны, створки утолщены, клапан куполообразный с маленьким отверстием. При тяжелом стенозе имеется концентрическая гипертрофия левого желудочка без существенных изменений объема его полости и постстенотическое расширение восходящей аорты. При подклапанном стенозе сужение пути оттока обусловливается либо наличием непосредственно под клапаном дискретной (незамкнутой) мембраны, либо наличием фиброзного кольца, расположенного несколько ниже клапана. Обе формы стеноза могут сочетаться с наличием коарктации аорты или открытого артериального протока. При надклапанном стенозе аорты обструкция возникает сразу дистальнее синусов Вальсальвы в виде диафрагмоподобного препятствия либо локализованного или диффузного сужения восходящей аорты. Постстенотического расширения аорты при надклапанном стенозе не бывает, но может быть утолщена ее стенка.

Гемодинамические проявления порока обусловливаются систолическим градиентом давления между левым желудочком и аортой (корнем аорты и восходящей аортой при надклапанном стенозе), величина которого зависит от ударного объема, длительности периода изгнания и выраженности стеноза. В поздних стадиях при сердечной недостаточности возникает дилатация левого желудочка, увеличивается конечное диастолическое давление в нем, левом предсердии и легочных венах (что может вызвать отек легких), в тяжелых случаях возможны легочная гипертония и правожелудочковая недостаточность.

Обусловливаемое беременностью увеличение ОЦК и ударного объема способствует повышению трансаортального градиента давления, систолического давления в левом желудочке и работы желудочка, что в некоторых случаях может привести к сердечной недостаточности.

Клинические и лабораторные проявления врожденно-

го стеноза аорты не отличаются от таковых при ревматическом стенозе аорты (см.). Для дифференциальной диагностики важны анамнез и характер возможных сопутствующих пороков сердца (при приобретенном пороке нередко ревматическое поражение и других клапанов сердца, чаще митрального; при врожденных пороках аорты редко имеются другие врожденные пороки).

При надклапанном стенозе систолический шум может выслушиваться лучше не справа, а слева от грудины в третьем—четвертом межреберьях. При этом виде стеноза не определяется щелчок открытия аортального клапана, нередко выслушиваемый при незначительном клапанном стенозе, а также не бывает постстенотического расширения аорты и кальцификации створок аортального клапана. У больных с врожденным стенозом аорты чаще, чем у больных с приобретенным стенозом, при рентгенологическом исследовании определяются нормальные размеры сердца вплоть до развития сердечной недостаточности.

При надклапанном стенозе возможен семейный характер болезни, нередко отмечается в анамнезе (а иногда и при обследовании) синдром гиперкальциемии. При наиболее распространенном диафрагмальном виде этого порока у больных характерный внешний вид (выпяченные губы, низко расположенные уши, «кожная» складка во внутренних углах глаз, косоглазие, гипоплазия зубов) и умственная отсталость. В отличие от клапанного стеноза II тон сердца при надклапанном стенозе может быть усилен, кроме того, систолическое дрожание и систолический шум иногда определяются более четко только вдоль правого края грудины (систолический шум хорошо проводится также на сонные артерии). Иногда выслушивается и диастолический шум, обусловленный пороком развития створок аортального клапана. Характерна асимметрия давления на плечевой и лучевой артериях (справа сильнее пульсация и выше уровень давления, чем слева). Примерно у 30% больных с этим пороком имеется сужение ветвей легочной артерии.

Нередко точно дифференцировать место обструкции пути оттока из левого желудочка удается только с помощью катетеризации полостей сердца и ангиокардиографии. Важно дифференцировать врожденный стеноз аорты от ревматического стеноза аорты и идиопатиче-

ского гипертрофического субаортального стеноза, поскольку лечебная тактика при них различна.

Беременные с незначительным или умеренным врожденным стенозом аорты переносят беременность относительно хорошо, но риск подострого бактериального эндокардита в послеродовом периоде не зависит от степени стенозирования. Иногда обморочные состояния, обусловленные именно стенозом аорты и возникающие при физической нагрузке и волнении, впервые отмечаются во время беременности. Появление в ранние сроки беременности мозговых симптомов, одышки, загрудинной боли чревато серьезными осложнениями, включая острую сердечную недостаточность и внезапную смерть (причиной ее чаще бывает асистолия или фибрилляция желудочков).

Коарктация аорты (стеноз перешейка аорты). Несмотря на то что врожденное сужение аорты может наблюдаться на всем ее протяжении, порок в 95% случаев обусловлен сужением аорты в области ее перешейка (граница дуги и нисходящего отдела аорты), как правило, дистальнее отхождения левой подключичной артерии. Обычно имеется постстенотическое расширение аорты, нередко и престенотическое. В редких случаях отверстие в месте сужения аорты отсутствует. Характерно для этого порока развитие коллатерального кровообращения по нормальным межсосудистым анастомозам артериальных ветвей, отходящих от аорты проксимальнее и дистальнее области коарктации (наибольшее значение имеют внутренние грудные, межреберные и лопаточные артерии). У взрослых людей участки аорты проксимальнее и дистальнее коарктации могут подвергаться дегенеративным изменениям (разрыхления, фиброз, кальцификация), иногда с образованием аневризм (в том числе и в коллатеральных сосудах).

Гемодинамическим следствием возникновения препятствия току крови в аорте является увеличение систолического давления в левом желудочке и значительное повышение давления во всех артериальных ветвях, отходящих от аорты проксимальнее коарктации (в возникновении гипертонии определенную роль играет и ишемия почек). Давление в артериях, отходящих от аорты дистальнее коарктации, нормальное, незначительно сниженное или повышенное. Коарктация аорты нередко сочетается с двухстворчатым клапаном аорты.

Обусловленное беременностью увеличение ОЦК и сердечного выброса не всегда ведет к нарастанию уже повышенного при коарктации аорты АД в результате того, что при беременности одновременно снижается ПСС. Дополнительное повышение АД чаще возникает к концу срока беременности и во время родов.

Жалобы у больных коарктацией аорты нередко отсутствуют. Иногда больных беспокоят головная боль, носовые кровотечения, незначительная одышка, усталость или боль в ногах при физической нагрузке, зябкость ног. При осмотре в ряде случаев в ретростернальной ямке видна пульсация дуги аорты. При развитии мощных коллатералей может стать видимой их пульсация в лопаточной и задней межреберной областях, особенно если больная сидит, наклонившись вперед.

При пальпации определяется усиленный (не всегда) верхушечный толчок в обычном месте. Часто выявляется пульсация межреберных и лопаточных артерий. Границы сердца нормальны или незначительно расширены. Во втором межреберье слева от грудины выслушивается систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство, иногда над верхушкой сердца слышен щелчок открытия клапана аорты. Шум может выслушиваться и над межреберными и лопаточными артериями.

Пульсация на лучевых артериях особенностей не представляет, на бедренных артериях она обычно ослаблена или совсем не определяется. Когда пульсация на бедренных артериях определяется, она запаздывает по отношению к пульсации плечевых артерий. Характерным признаком коарктации аорты считается значительное повышение систолического АД на руках при снижении его (или нормальном уровне) на ногах (в норме давление на ногах выше, чем давление на руках, на 10—20 мм рт. ст.). Диастолическое давление бывает нормальным или умеренно повышенным. В результате пульсовое давление на руках высокое, на ногах — низкое. Иногда АД на руках в покое бывает нормальным, но при нагрузке резко повышается. Если левая подключичная артерия отходит от области коарктации или дистальнее ее, то пульсация лучевой артерии на левой руке будет слабее (может даже отсутствовать), а АД на этой руке будет ниже, чем на правой. Венозное давление остается нормальным.

При рентгенологическом исследовании размеры и

контуры сердца часто нормальны, иногда размеры его несколько увеличены за счет левого желудочка. На рентгенограммах грудной клетки хорошо видна узурация («изъеденность») нижних краев задних отделов ребер, обусловленная давлением артериальных коллатералей. Может обнаруживаться (при исследованни с барием) двойное отклонение пищевода расширениями аорты до и после коарктации. Выраженность и локализация сужения аорты уточняются с помощью аортографии.

ЭКГ может быть нормальной или отражать ту или иную степень гипертрофии левого желудочка. На ФКГ регистрируются акцент II тона над аортой и распространенный шум, возникающий в середние систолы. Катетеризацию полостей сердца и ангиокардиографию производят при подозрении на наличие сопутствующих пороков сердца.

Коарктация аорты может осложняться левожелудочковой недостаточностью, гипертонической энцефалопатией, кровоизлиянием в мозг, подострым бактериальным эндокардитом (особенно при сочетанни коарктации аорты с двухстворчатым клапаном аорты), расслоением или разрывом аорты. Все эти осложнения могут возникать у беременных, летальность которых при этом пороке составляет 3,5—9% (более высокая летальность обусловливается сопутствующими коарктации аорты пороками сердца). Наиболее частой причиной смерти, по данным J. F. Goodwin (1961), является разрыв аорты. Осложнения большей частью возникают в III триместре беременности и непосредственно перед родами, но могут быть и во время родов.

Редкие врожденные пороки сердца. Аномалия Эбштейна — порок, обусловленный смещением створок трикуспидального клапана в правый желудочек и нередко с изменением их. В результате возникает трикуспидальная недостаточность и «атриализация» (с истончением стенок) надклапанной части правого желудочка. Эта аномалия может сочетаться с дефектом межпредсердной перегородки. При большом дефекте межпредсердной перегородки кровь может шунтироваться справа налево.

Порок иногда проявляется одышкой, сердцебиением, цианозом. Выслушиваются III и IV тоны сердца, систолический шум трикуспидальной недостаточности, а иногда и днастолический шум относительного трикуспидального

стеноза. Нередко возникают пароксизмы наджелудочковой тахикардии, мерцания и трепетация предсердий.

На ЭКГ выявляют увеличение интервала *P—Q*, признаки перегрузки правого предсердия, блокаду правой ножки предсердно-желудочкового пучка. При эхокардиографии может быть выявлено увеличение правого желудочка и значительное запаздывание закрытия трикуспидального клапана по отношению к закрытию митрального клапана.

Несмотря на то что имеется ряд сообщений об успешном завершении беременности при аномалии Эбштейна, наличие этого порока представляет значительный риск для беременных. Уменьшенный в размерах и функционально недостаточный правый желудочек, уже перегруженный, плохо справляется с увеличением при беременности ОЦК. В итоге может развиться правожелудочковая недостаточность. Приступы аритмии при беременности переносятся плохо. При наличии дефекта межпредсердной перегородки цианоз вследствие реверсии шунтирования крови может впервые возникнуть при беременности из-за тахикардии и перегрузки правого желудочка. Беременность повышает в этих случаях и риск пароксизмальной эмболизации сосудов мозга через дефект перегородки. При наличии цианоза высока частота самопроизвольных абортов у больных с аномалией Эбштейна.

Врожденная полная блокада сердца. Этот диагноз ставят при условии, если имеются достоверные анамнестические данные о времени выявления блокады. Порок обычно изолированный, в отдельных случаях сочетается с другими пороками сердца (обычно с корригированной транспозицией магистральных сосудов, реже с дефектом межжелудочковой перегородки). В отличие от больных с приобретенной полной блокадой сердца больные с изолированной врожденной блокадой имеют несколько более высокую частоту желудочковых сокращений (50 в минуту), гораздо реже страдают приступами Адамса — Стокса — Морганьи и способны вести активный образ жизни. Частота желудочковых сокращений у некоторых больных может повышаться при физической нагрузке и под воздействием атропина. Больные обычно жалоб не предъявляют. На ЭКГ в большинстве случаев регистрируются нормальные комплексы *QRS* наджелудочкового генеза (при наличии

уширенных комплексов и низкой частоты желудочковых сокращений прогноз осложняется).

Беременность и роды при изолированной врожденной полной блокаде сердца обычно протекают благополучно (сердце увеличивает ударный объем), хотя у некоторых женщин приступы Адамса — Стокса — Морганьи впервые возникают при беременности или в родах. В редких случаях появляется сердечная недостаточность. У женщин с врожденной полной блокадой сердца довольно высока детская смертность.

Двустворчатый клапан аорты наблюдается гораздо чаще, чем диагностируется, потому что во многих случаях эта аномалия ни гемодинамически, ни клинически не проявляется. При этой аномалии клапана обычно имеется две створки неодинакового размера с одной комиссурой, возможно наличие и рудиментарной третьей створки. В некоторых случаях бо́льшая створка может выбухать во время систолы в просвет аорты и тогда возникает врожденная недостаточность аортального клапана, клинические проявления которой не отличаются от признаков приобретенной недостаточности. Клапанная недостаточность может также возникать, если у места прикрепления створки имеется даже незначительный дефект межжелудочковой перегородки, обусловливающий выбухание этой створки. С годами створки при этой аномалии могут фиброзно перерождаться, утолщаться, кальцифицироваться, и это приводит к формированию клапанного аортального стеноза с типичной клинической картиной. Но в некоторых случаях систолический шум во втором межреберье справа от грудины без каких-либо других клинических и гемодинамических сдвигов, характерных для аортального стеноза, появляется при неизмененных створках. Двустворчатый клапан аорты часто сочетается с коарктацией аорты и открытым артериальным протоком. И наконец, что весьма существенно для беременных, он оказывается местом развития подострого бактериального эндокардита. Изолированная аномалия с нормальной функцией клапана обычно не обнаруживается у молодых женщин до беременности или во время нее, но после родов внезапное появление клапанной недостаточности может быть следствием бактериального эндокардита.

При незначительной и умеренной врожденной недостаточности аортального клапана беременность обычно

переносится хорошо, поскольку увеличение работы сердца, обусловленное нарастанием сердечного выброса, в определенной степени компенсируется снижением ПСС, а учащение сердечных сокращений укорачивает диастолу, что ведет к уменьшению объема регургитации. Но если у женщин с врожденной недостаточностью аортального клапана были выражены ее клиничеческие проявлеиия (в том числе повышение конечного диастолического давления в левом желудочке), то во время беременности может развиться тяжелая левожелудочковая недостаточность. При наличии двустворчатого аортального клапана имеется предрасположенность к расслоеиию аорты. Прижизненно двустворчатый клапан аорты может быть выявлен с помощью двухплановой рентгенографии корня аорты и левой вентрикулографии.

СИНДРОМ ВЫБУХАНИЯ (ПРОЛАБИРОВАНИЯ) МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Синдром выбухания митрального клапана (имеет много названий, в том числе пролапс митрального клапана) является как врожденным клапанным дефектом (первичный и при синдроме Марфана), так и приобретенным (при ревматическом эндокардите, идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе, застойной кардиомиопатии, миокардите, некоторых врожденных пороках сердца, системной красной волчанке, узелковом периартериите и других заболеваииях, а также после тупой травмы сердца и операций на митральном клапане). В последние годы с помощью эхокардиографии этот синдром выявляется у 5—10% (если ее критерии, действительно, верны) обследованных общей популяции, причем преимущественно у женщин (у 6—17%). Отмечаются наследственные случаи заболевания. Сущность дефекта клапанного аппарата заключается в выбухании во время систолы одной из створок (иногда и обеих) митрального клапана в полость левого предсердия, что влечет за собой регургитацию крови в предсердие. При первичном синдроме отмечается миксоматозное перерождение клапанного аппарата, обусловленное нарушениями метаболизма коллагена. Поражаются и другие клапаны сердца — аортальный, трикуспидальный. Предполагают, что выбухание задней створки митрального клапана может приводить к рефлекторному спазму

неизмененных коронарных артерий, а возникающая при этом ишемия миокарда может стать причиной стенокардии, инфаркта миокарда, аритмии и внезапной смерти [Braunwald E., 1980].

Гемодинамические сдвиги обусловливаются недостаточностью митрального клапана.

В анамнезе возможны указания на случаи внезапной смерти родственников больной. Большинство имеющих выбухание митрального клапана жалоб не предъявляют. В некоторых случаях отмечаются чувство беспокойства, сердцебиение, неприятные ощущения в груди: от типичной стенокардии, не всегда четко связанной с нагрузкой, и приступов резкой колющей боли в области верхушки сердца до чувства дискомфорта.

Осмотр, пальпация и перкуссия при отсутствии сопутствующих заболеваний сердца и выраженной регургитации особенностей не выявляют. Характерный признак синдрома выбухания митрального клапана — щелчок в середине систолы, в большинстве случаев сопровождающийся систолическим шумом и хорошо слышимый в четвертом—пятом межреберьях слева от грудины. При выраженной регургитации шум бывает голосистолическим. У некоторых больных может выслушиваться только один из этих аускультативных феноменов, иногда они могут временно исчезать. При пробе Вальсальвы шум не усиливается, но становится более длительным; при приседании на корточки шум укорачивается и ослабевает, при вставании — удлиняется и усиливается. Выбухание створок митрального клапана хорошо выявляется при ангиокардиографии.

ЭКГ у больных, не предъявляющих жалоб, хотя и имеющих аускультативные признаки выбухания митрального клапана, чаще не изменена. При выраженном синдроме во II и III отведениях регистрируются неспецифические изменения сегмента *ST* и отрицательные или двухфазные зубцы *T*. Эти изменения становятся более выраженными (а иногда только появляются) при физической нагрузке и вдыхании амилнитрита. Часто обнаруживают аритмии: предсердные и желудочковые экстрасистолы, наджелудочковую и желудочковую тахикардию, брадиаритмию и атриовентрикулярную блокаду различных степеней. Опасность представляет рефрактерная желудочковая тахикардия, которая может перейти в фибрилляцию желудочков.

ФКГ обычно соответствует аускультативным данным. Важным отличием щелчка, обусловленного выбуханием створки митрального клапана, от щелчка изгнания служит то, что он появляется не ранее чем через 0,14 с после I тона (после начала подъема каротидного пульса). Систолический шум начинается в середине, чаще в конце систолы и имеет нарастающий характер.

На эхокардиограмме регистрируется резкое движение назад задней створки (или обеих створок) митрального клапана в середине систолы, систолическое пролабирование задней створки (или обеих створок) и реже быстрое движение назад передней створки клапана. В некоторых случаях, несмотря на наличие щелчка и систолического шума, эхокардиограмма оказывается нормальной (и наоборот). Эхокардиографические признаки выбухания митрального клапана отмечаются почти у всех больных с синдромом Марфана.

Осложнениями могут быть нарастающая клапанная недостаточность, пароксизмальная аритмия, транзиторная острая гемиплегия (в результате микроэмболии), редко инфаркт мозга, подострый бактериальный эндокардит.

При синдроме Марфана (см.) миксоматозная дегенерация митрального и аортального клапанов сочетается с истончением и удлинением сухожильных хорд клапанов; кольцо митрального клапана, аортальные синусы и корень аорты дилатируются.

При беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение ПСС могут способствовать уменьшению степени выбухания митрального клапана. В таких случаях щелчок и поздний систолический шум становятся слабее или исчезают совсем и при отсутствии характерных данных эхокардиографического исследования диагноз выбухания митрального клапана поставить не удается. После родов аускультативная симптоматика появляется вновь. Беременность повышает опасность осложнения подострым эндокардитом, а также разрыва (особенно во время родов) сухожильных хорд клапана. При беременности могут учащаться пароксизмы аритмии, в частности наджелудочковой тахикардии, особенно нежелательные во время родов.

Глава VI БОЛЕЗНИ МИОКАРДА, ЭНДОКАРДА, ПЕРИКАРДА И РЕДКИЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БЕРЕМЕННЫХ

БОЛЕЗНИ МИОКАРДА

Миокардиты разной этиологии у беременных в настоящее время наблюдаются нечасто. До 60—70-х годов преобладали случаи обострения ревмокардита, в последние десятилетия в связи с более мягким течением ревматизма, хорошей организацией профилактического лечения больных ревматизмом относительно чаще развиваются послеинфекционные (обусловленные респираторными инфекциями) миокардиты, которые в ряде случаев не распознаются из-за стертого течения. Течение миокардита при беременности прогнозировать сложно: возможно возникновение сердечной недостаточности, эмболий, тяжелый острый миокардит может привести к внезапной смерти [Burch G. E., 1977]. Но из этого не следует, что при миокардите беременность следует обязательно прерывать. Прогноз и врачебная тактика зависят от этиологии миокардита, остроты, тяжести и стадии его течения, предшествующих его обострений, возможного наличия у больной порока сердца. Следует иметь в виду, что рецидив ревмокардита может возникнуть и в послеродовом периоде и привести к смерти больной [Szekely P., Snaith L., 1974].

Ревмокардит. Некоторое снижение защитных сил организма при беременности (особенно при осложненной) может привести к обострению ревматического процесса, даже после легко протекавшего острого респираторного заболевания или обострения хронического тонзиллита. Миокардит при обострении ревматизма обычно сочетается с эндокардитом.

Клиническая симптоматика ревмокардита при беременности не отличается от обычной. Жалобы на неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, одышку при нагрузке и субфебрильная температура нехарактерны, так как могут быть обусловлены беременностью. Суставные проявления болезни наблюдаются редко.

Первичный ревмокардит у беременных в настоящее время встречается нечасто и поэтому обычно при обострениях ревмокардита с помощью перкуссии и аускультации выявляют признаки того или иного сформиро-

вавшегося ревматического порока сердца. При первичном ревмокардите перкуторные границы сердца нормальны, иногда определяется незначительное увеличение размеров сердца. Отмечается приглушенность тонов сердца, возможно появление III и IV тонов сердца. Обычно выслушивается мягкий систолический шум над верхушкой сердца (при выраженном поражении эндокарда шум более грубый и, кроме того, может появиться мягкий диастолический шум над верхушкой и в третьем—четвертом межреберьях слева от грудины или во втором межреберье справа от грудины). Умеренная тахикардия не патогномонична, так как часто обусловливается беременностью.

При рентгенологическом исследовании выявляют незначительное увеличение размеров сердца или изменения, характерные для какой-либо формы порока сердца (при повторном ревмокардите). При тяжелом течении миокардита могут выявляться признаки застоя в легких.

ЭКГ может быть неизмененной. При типичном течении заболевания интервал $P—Q$ превышает 0,2 с, деформируются зубец P и комплекс QRS, может сместиться вниз сегмент ST и стать уплощенным, двухфазным или отрицательным зубец T. ФКГ регистрирует выявляющиеся при аускультации изменения. На эхокардиограмме признаки ухудшения сократимости сердца.

Диагностическая ценность «ревматических» проб весьма относительна.

В последние годы не было сообщений о сердечной недостаточности во время беременности у больных первичным ревмокардитом. У беременных со сформировавшимся ревматическим пороком обострение ревмокардита по-прежнему таит опасность возникновения сердечной недостаточности.

Постинфекционные миокардиты, наблюдающиеся при беременности нередко после острых респираторных инфекций, обычно расцениваются как вирусные [Hausen W. J., Loch E. G., 1973]. Они протекают относительно легче, чем ревмокардит, но у беременных иногда имеют очень длительное течение и сопровождаются нечастой, но стойкой экстрасистолией, сохраняющейся в ряде случаев и после исчезновения других признаков заболевания [Елисеев О. М., 1982]. Постгриппозный миокардит может развиться не сразу после

исчезновения катаральных явлений в носоглотке, а спустя несколько дней после этого.

Жалобы, клинические и рентгенологические признаки при постинфекционном миокардите те же, что и при ревмокардите. Вирусным миокардитам иногда сопутствуют боли в скелетных мышцах.

На ЭКГ зубец *P* обычно не изменен. Отмечается двухфазность или инверсия зубца *T*, причем не только в стандартных, но и часто и в грудных отведениях. Сегмент *ST* чаще не изменен. Нередко регистрируется синусовая тахикардия, а также экстрасистолия. Реже наблюдаются мерцание предсердий и другие нарушения сердечного ритма. Часто возникает транзиторная атриовентрикулярная блокада I и II степени, нередко — блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка. Полная атриовентрикулярная блокада отмечается редко, но может привести к внезапной смерти.

В некоторых случаях при миокардитах, особенно ревматических, возникает опасность того, что беременность ухудшит течение заболевания, хотя сами миокардиты при отсутствии клапанных пороков сердца редко приводят к развитию сердечной недостаточности (постинфекционные миокардиты могут сопровождаться сосудистой недостаточностью). Если же миокардит осложняется мерцательной аритмией, то возможны тромбоэмболические осложнения. Возникновение миокардита в ранние сроки беременности и тяжелое его течение являются показаниями к прерыванию беременности, в поздние сроки беременности в таких случаях вопрос решается индивидуально. При нетяжелом течении миокардита и отсутствии сопутствующих серьезных заболеваний беременность протекает благополучно и не отягощает сердечно-сосудистую систему.

Кардиомиопатии. Идиопатический субаортальный гипертрофический стеноз в последние годы выявляется все чаще. Этиология его неизвестна. Нередко наблюдаются семейные случаи. При этом заболевании имеется выраженная асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки и прилегающей к ней части миокарда левого желудочка, приводящая к уменьшению полости левого желудочка и нарушению его функции, особенно в середине и в конце систолы, когда в результате сокращения гипертрофированных отделов миокарда возникает пре-

пятствие на пути оттока из левого желудочка. Степень гипертрофии может увеличиваться с возрастом. Кроме того, нередко имеется аномальное прикрепление (и гипертрофия) папиллярных мышц митрального клапана, ведущее к смещению его передней створки вперед.

Гемодинамическим последствием этих морфологических изменений является градиент давления между левым желудочком и аортой (а в случаях смещения створки митрального клапана и митральная недостаточность), а также нарушение расслабления желудочка во время диастолы.

Больные часто жалуются на одышку при нагрузке, на загрудинную боль характера стенокардии напряжения, приступы сердцебиения, слабости, потери сознания. При пальпации определяется смещенный латерально усиленный (иногда двойной) верхушечный толчок. Левая перкуторная граница сердца также смещена латерально. При аускультации характерен систолический шум между нижним левым краем грудины и верхушкой сердца при сохранении (в отличие от клапанного стеноза аорты) II тона, шум может проводиться на сонные артерии. Шум усиливается при пробе Вальсальвы, приеме нитроглицерина, в вертикальном положении и ослабевает при введении прессорных препаратов и приседании. При поражении митрального клапана слышен систолический шум и на верхушке сердца. При выраженном субаортальном стенозе II тон расщепляется и могут выслушиваться III и IV тоны сердца.

Нередко обнаруживаются изменения периферического пульса: он очень быстро нарастает (начало систолы), затем ослабевает (в середине систолы), а затем можно ощутить еще одну — две осцилляции перед его диастолическим спаданием. Эти колебания четко видны на каротидограмме. Систолическое давление (в отличие от клапанного стеноза) не снижено и даже может быть повышенным.

При рентгенологическом исследовании выявляется гипертрофия левого желудочка (иногда и предсердия).

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка, иногда экстрасистолы и мерцание предсердий, редко — полная атриовентрикулярная блокада. Наблюдаются глубокие зубцы *Q* и подъем сегмента *ST*, укорочение интервала *P—R*, блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка.

На ФКГ регистрируется мезосистолический (отстоящий от I тона) шум, иногда он бывает двухфазным. Чем позднее относительно I тона появляется шум, тем меньше степень стеноза.

На эхокардиограмме четко выявляется утолщение межжелудочковой перегородки, «прикрытие» в систолу аортального клапана, патологическое движение вперед передней створки митрального клапана, особенно четко выявляющееся при пробе Вальсальвы и под действием амилнитрита, уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка.

С помощью катетеризации полостей сердца и ангиокардиографии уточняют диагноз и определяют степень стенозирования пути оттока. Заболевание может осложниться левожелудочковой недостаточностью. В редких случаях наступает внезапная смерть.

При беременности увеличение сердечного выброса (и конечного диастолического объема левого желудочка) уменьшает степень обструкции при идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе, но снижение ПСС оказывает обратное действие и в результате степень обструкции остается неизменной. Во второй половине беременности вследствие сдавления маткой нижней полой вены у больной в горизонтальном положении уменьшается венозный возврат крови, что в свою очередь увеличивает степень динамического стенозирования. При наличии сопутствующей митральной недостаточности гемодинамические сдвиги, возникающие при беременности, могут усилить регургитацию, вплоть до развития отека легких у больной. Кроме того, наличие митральной недостаточности увеличивает риск возникновения подострого бактериального эндокардита [Kolibash A. J., et al., 1975]. Во время родов неблагоприятное в отношении степени стенозирования влияние потуг компенсируется увеличением центрального объема крови. И наконец, быстрое уменьшение ОЦК (и объема левого желудочка) может усилить обструкцию пути оттока. Несмотря на то что отмечались случаи ухудшения состояния и даже смерти после родов у женщин, страдающих идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом [Brown A. K. et al., 1967], при незначительной и умеренной обструкции беременность в условиях правильного ведения не представляет, как правило, опасности для больных [Oakley G. D. G. et al., 1979].

Перипартальная (послеродовая) кардиомиопатия. Первое сообщение о развитии после родов сердечной недостаточности без предшествовавшего заболевания сердца было опубликовано более 130 лет назад, после этого в разных странах мира (в последнее время чаще всего в Африке) наблюдались подобные проявления заболевания. И хотя предполагается более десятка возможных этиологических факторов, послеродовая, вернее перипартальная, кардиомиопатия в настоящее время рассматривается как самостоятельная нозологическая форма. Возможно, что беременность только способствует выявлению латентного заболевания сердца. Чаще характерны отсутствие каких-либо признаков патологии сердца до беременности и родов, возникновение болезни в течение 3 мес после родов, безрезультатность определения другой этиологии болезни. Типичны гипертрофия и умеренная дилатация обоих желудочков, чаще в одном из них или в обоих обнаруживают пристеночные тромбы, при этом не удается выявить каких-нибудь изменений сердечных клапанов, коронарных артерий, перикарда [Meadows W. R., 1960]. В миокарде наблюдаются диффузные дегенеративные изменения, очаги миоцитолиза и некроза, а также фиброза.

С помощью гемодинамических исследований выявляют изменения, характерные для сердечной недостаточности: повышение конечного диастолического давления в правом желудочке, повышение давления в легочной артерии и «заклинивающего» легочного давления в сочетании с повышением легочного сосудистого сопротивления. Сердечный выброс снижен, но может быть и нормальным в случае одновременной недостаточности обоих желудочков.

Заболевание чаще обнаруживают после повторных родов у женщин старше 30 лет. Сердечная недостаточность развивается в поздние сроки беременности или после родов, очень редко — перед III триместром беременности [Szekely P., Snaith L., 1974].

Больные жалуются на одышку, иногда загрудинные боли, кровохарканье. При клиническом исследовании выявляют увеличение размеров сердца, лево- и правожелудочковую недостаточность, аритмии. Часто возникают тромбоэмболии (чаще в малом круге кровообращения, чем в большом), которые могут стать причиной смерти.

Может наблюдаться транзиторное умеренное повышение АД. На ЭКГ обычно отмечают смещение вниз сегмента *ST* и инверсию зубца *T*, признаки гипертрофии левого желудочка, возможны моно- и политопные экстрасистолы, различные нарушения ритма, нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.

Летальность составляет 15—35%. $1/3$ больных выздоравливают, у $1/3$ сохраняются клинические признаки кардиомегалии и электрокардиографические изменения, иногда без существенных нарушений самочувствия. Отдаленный прогноз у больных с кардиомегалией неблагоприятный. Повторную беременность у них допускать нельзя, поскольку при повторных беременностях у женщин с персистирующей кардиомегалией почти всегда возникает рецидив болезни, как правило, с летальным исходом.

Миокардиодистрофии — вторичные поражения миокарда, обусловленные обычно эндокринными заболеваниями, нарушениями обмена, интоксикациями. Из многочисленных, обычно неярко выраженных миокардиодистрофий при беременности опишем миокардиодистрофии при тяжелом течении тиреотоксикоза и анемии.

Тиреотоксическая миокардиодистрофия. При тиреотоксикозе сердце поражается из-за неблагоприятного действия тироксина, а также вследствие усиления симпатикоадреналовых воздействий на миокард. При тиреотоксической миокардиодистрофии сердце повреждается как из-за резкого усиления обменных процессов, так и в результате повышения собственного метаболизма. Поскольку беременность также сопровождается усилением основного обмена, при тяжелом тиреотоксикозе гипертрофированное сердце работает на грани декомпенсации.

Больные обычно жалуются на повышенную возбудимость, исхудание, утомляемость, сердцебиение, плохо переносят жару. При осмотре отмечают экзофтальм, тремор пальцев рук, усиленную пульсацию сонных артерий. Обычно пальпируется слегка смещенный латерально усиленный верхушечный толчок (в тяжелых случаях смещение верхушечного толчка может быть более выраженным, а усиление его исчезает). Перкуторно определяется увеличение размеров сердца. Вначале тоны сердца громкие, выслушивается систолический шум над верхушкой и основанием сердца, при дилатации сердца тоны становятся глуше, чаще обнаруживается мерца-

тельная аритмия, возможна сердечная недостаточность. Пульс скорый, высокий, полный, иногда до 90—120 в минуту. Систолическое АД может быть незначительно повышено, а диастолическое снижено. Скорость кровотока повышена, иногда даже при наличии сердечной недостаточности.

Рентгенологически выявляют увеличение левых отделов сердца, выбухание дуг аорты и легочной артерии и усиленную пульсацию сердца и сосудов.

На ЭКГ, кроме синусовой тахикардии, нередки пароксизмы предсердной тахикардии, мерцательной аритмии, увеличеиие амплитуды зубца P и комплекса QRS, а также признаки гипертрофии левого желудочка. Реже обнаруживается удлииение иитервалов $P—R$ и $Q—T$, а также синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта.

При эхокардиографическом исследовании иногда выявляют гипертрофию и дилатацию левого желудочка.

При тяжелой тиреотоксической миокардиодистрофии, осложненной мерцательной аритмией, беременность противопоказана. Ее следует прервать в ранние сроки, так как лечение тиреотоксикоза у беременных крайне затрудиительно из-за токсичности применяемых препаратов и небезопасности их для плода (йодистые препараты при тяжелом тиреотоксикозе неэффективны, а тиоурациловые производные и мерказолил могут оказать повреждающее действие на плод), лечение радиоактивным йодом и рентгенотерапия беременным противопоказаны. При умеренно выраженной миокардиодистрофии возможно хирургическое лечение токсического зоба, которое в большинстве случаев приводит к обратному развитию миокардиодистрофии.

Анемическая миокардиодистрофия у беременных может возникать при резком снижении содержания гемоглобина. Анемия вызывает увеличение сердечного выброса, снижение ПСС, которые уже изменены у беременных. Если выраженная анемия была до беременности, то беременность может усугубить ее (у беременных нередко возникает железо-, B_{12} - и фолиеводефицитная анемия).

Больные жалуются на слабость, они бледны, наблюдаются и другие признаки анемии. Сердце расширено (в связи с дилатацией), отмечается тахикардия, выслушиваются «анемические» шумы над всем сердцем. АД умеренно снижено. Может развиться сердечная

недостаточность. Прерывание беременности обычно не требуется, поскольку анемия хорошо поддается лечению, и после ее устранения размеры сердца нормализуются, шумы и тахикардия исчезают.

Инфаркт миокарда и внезапная смерть. Инфаркт миокарда у женщин возникает гораздо реже, чем у мужчин, и в более позднем возрасте, поэтому случаи этого заболевания у женщин детородного возраста раньше были крайне редки. Причиной инфаркта миокарда были обычно аномалии развития коронарных артерий, реже их ранние атеросклеротические изменения. В последнее десятилетие в связи с широким использованием для контрацепции длительного приема внутрь гормональных противозачаточных средств, содержащих эстрогены, заметно увеличилось число сообщений о тромбоэмболических осложнениях (в том числе и инфаркте миокарда) [Motté C. et al., 1975; Mann J. I. et al., 1976]. Прием эстрогенов приводит к липидным сдвигам, подобным наблюдаемым при атеросклерозе, повышению АД, изменениям свертывающей системы крови, что рассматривается как факторы риска ишемической болезни сердца. Тромбоэмболические осложнения чаще наблюдаются у женщин, уже имеющих гиперлипидемию, артериальную гипертонию, сахарный диабет [Grand A., Barillon A., 1976]. Чаще они возникают у курящих женщин, принимающих противозачаточные пилюли. У женщин, принимавших противозачаточные пилюли, на вскрытии нередко обнаруживают атеросклеротическое поражение одной из коронарных артерий (в некоторых случаях атеросклеротические изменения отсутствуют). Очевидно, в тех случаях, когда с помощью коронарографии, произведенной после родов, не удается обнаружить изменений коронарных артерий у женщин, перенесших инфаркт миокарда во время беременности, возникновение его можно объяснить ретроспективно коронароспазмом [Sasse L., 1975].

По данным B. Ginz (1970), частота инфаркта миокарда при беременности и после родов составляет 1 на 10 000 родов, а летальность от него 28%. Чаще инфаркт миокарда возникает в III триместре беременности и после родов, реже в I триместре беременности (исходы в этом случае более благоприятные) и во время родов. Наиболее высока летальность в послеродовом периоде. Летальность значительно выше у женщин в возрасте до 35 лет.

Детская смертность колеблется в разных наблюдениях от 28 до 52%.

Некоторые особенности отмечаются при возникновении инфаркта миокарда после родов (обычно в течение первых 14 дней послеродового периода). Он чаще наблюдается у молодых, впервые родивших женщин, перенесших во время беременности преэклампсию. У некоторых больных обнаруживают атеросклероз коронарной (обычно одной) артерии, коронарную тромбоэмболию, у других сосуды оказываются неизмененными и очевидной причиной инфаркта миокарда у них бывает коронароспазм. В некоторых случаях инфаркт миокарда в послеродовом периоде развивается в результате расслоения коронарной артерии [Shaver P. J. et al., 1978], возможно связанного с надрывом интимы сосуда и кровоизлиянием в медию (либо с разрывами vasa vasorum в медии) в результате большого напряжения при родах.

В большинстве случаев расслоение коронарной артерии (или коронарных артерий) бывает причиной внезапной смерти.

Внезапная смерть беременных и женщин в послеродовом периоде наступает редко. Причиной ее бывают аортальные пороки сердца, полная атриовентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков, миксома предсердий и изолированный периартериит с тромбозом коронарных артерий. Возможно, что этот периартериит, этиология которого неизвестна, в некоторых случаях может быть причиной упомянутого выше расслоения коронарных артерий или развитию их аневризм [Aaronheim J. H., 1977].

Диагностика инфаркта миокарда у беременных представляет серьезные трудности, хотя иногда типичная клиническая картина, наличие в анамнезе предшествовавшего стойкому болевому приступу большого психоэмоционального напряжения и характерные изменения ЭКГ [Дементьева М. П и др., 1975] позволяют распознать это заболевание.

У беременных инфаркт миокарда нередко сопровождается отеком легких.

В типичных случаях основной жалобой является интенсивная сжимающая (может быть и другого характера) боль за грудиной, часто иррадиирующая в левую руку, плечо (или шире), стойкая, не купирующаяся нитроглицерином. Характер и иррадиация боли могут оказаться и

нетипичными. При осмотре отмечают бледность кожных покровов, усиленное потоотделение. На 2-й день болезни обычно повышается температура тела. Перкуторные границы сердца в первые дни болезни не изменяются (если нет ранее существовавших порока сердца или артериальной гипертонии).

При аускультации отмечают ослабление I тона сердца, иногда диастолический ритм галопа (появление III или IV тона) и систолический шум над верхушкой сердца, а также нарушения сердечного ритма. АД во время болевого приступа повышается, а затем может снижаться ниже нормального.

Основной электрокардиографический признак инфаркта миокарда — появление широкого и глубокого зубца Q, а наиболее ранний — подъем сегмента *ST* выше изоэлектрической линии (в отведениях, регистрирующих электрические явления в непораженной части миокарда, отмечается дискордантное снижение этого сегмента), зубец *T* сливается с приподнятым сегментом *ST*, а через 3—5 дней от начала заболевания начинает формироваться отрицательный глубокий заостренный зубец *T*.

Считающиеся характерными для инфаркта миокарда увеличение СОЭ и появление лейкоцитоза, а также повышение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови при беременности диагностического значения не имеют. Сохраняет диагностическое значение повышение активности креатинфосфокиназы, особенно ее МБ-изофермента, и аспартатаминотрансферазы.

Ранее перенесенный неосложненный инфаркт миокарда, очевидно, не представляет большой опасности при последующей беременности, хотя и отмечены единичные случаи смерти таких беременных. Свежий инфаркт миокарда является серьезной угрозой для беременных, особенно если он развивается в последние 12 нед до родов или во время них. Но в некоторых случаях [Ванина Л. В. и др., 1977] при возникновении инфаркта миокарда даже и в эти сроки все же происходит благополучное родоразрешение.

Женщинам, перенесшим инфаркт миокарда, следует избегать беременности. Прерывать беременность в остром периоде инфаркта миокарда нельзя, да и в последующем целесообразнее адекватное ведение и родоразрешение беременной.

Подострый бактериальный эндокардит. Возбудителем заболевания в 90% случаев являются стрептококки или стафилококки. Болезнь характеризуется разрастаниями (состоящими из фибрина, тромбоцитов, полиморфноклеточных лейкоцитов) различного размера и формы на створках клапанов, разрастания могут распространяться на сухожильные хорды и пристеночный эндокард. Митральный клапан поражается в 80% случаев, аортальный — в 60%, а оба — в 40% случаев. В связи с микроэмболией внутримиокардиальных ветвей коронарных артерий часто возникают микроинфаркты. Подострый бактериальный эндокардит обычно поражает измененные (при приобретенном или врожденном пороке сердца) клапаны сердца, дефекты сердечной перегородки. Беременность является одним из предрасполагающих к заболеванию факторов, особенно при наличии в организме беременной очагов инфекции.

Заболевание начинается с невысокой лихорадки, слабости, утомляемости, неясных мышечных болей и болей в суставах. Реже оно впервые проявляется эмболиями в сосуды мозга. При осмотре на коже, конъюнктиве, слизистой оболочке рта обнаруживают петехии. Через некоторое время кожа приобретает бледный желтовато-землистый цвет. Проба со жгутом выявляет повышение капиллярной проницаемости и ломкость микрососудов.

Изменения сердца могут проявляться шумом над ранее непораженным клапаном, реже изменением характера имевшегося до этого шума. Резкие изменения шума бывают связаны с разрывом сухожильных хорд или перфорацией створки клапана, резким нарастанием регургитации и могут сопровождаться быстрым развитием сердечной недостаточности, которая обычно наблюдается позже у больных с несвоевременно начатым или неэффективным лечением. На ЭКГ нередка атриовентрикулярная блокада, чаще невысокой степени, может регистрироваться и мерцательная аритмия, но она чаще бывает обусловлена предшествующим ревматическим пороком.

Для подострого бактериального эндокардита характерны эмболии в различные органы и ткани, наибольшую опасность представляют эмболии в головной мозг, хотя они обычно несмертельны. Наиболее

часто наблюдаются эмболии сосудов селезенки (с развитием инфаркта ее), почек, мелких ветвей коронарных сосудов. При поражении правых отделов сердца возникают эмболии сосудов легких с развитием инфаркта их, пневмоний, абсцесса. Нередко развиваются очаговый гломерулонефрит, инфаркты почек. Анемия вначале нормохромная, потом гипохромная, СОЭ увеличена, у некоторых больных отмечается умеренный лейкоцитоз, часто в периферической крови увеличено число моноцитов. Существенны для подтверждения диагноза результаты посева крови, но они нередко оказываются ложноотрицательными.

В последние годы течение болезни изменилось (могут отсутствовать многие признаки), а начало его часто бывает скрытым. Своевременно диагностировать подострый бактериальный эндокардит у беременных обычно нелегко, так как субфебрильная температура, повышенная СОЭ, умеренный лейкоцитоз, гипохромная анемия могут быть обусловлены самой беременностью. Вероятно, поэтому у умерших от сердечной недостаточности беременных и родильниц относительно часто при патологоанатомическом исследовании обнаруживают нераспознанный при жизни эндокардит. Благодаря профилактическим мерам (санация очагов инфекции, соблюдение мер асептики) заболеваемость беременных подострым бактериальным эндокардитом и летальность от него резко снизились. В настоящее время появилась особая группа больных подострым бактериальным эндокардитом — оперированные по поводу пороков сердца с протезами клапанов сердца, среди них есть и беременные. В этих случаях возбудителями инфекции часто оказываются не золотистый стафилококк или зеленящий стрептококк, а редко встречающиеся микроорганизмы, что может создавать трудности при лечении.

Тяжело протекающий, рефрактерный к терапии антибиотиками подострый бактериальный эндокардит чреват плохим прогнозом и поэтому в этих случаях беременность надо прерывать в ранние сроки. При нетяжело протекающем, поддающемся лечению заболевании беременность может быть сохранена. Тромбоэмболические осложнения могут стать показанием к прерыванию беременности, которое однако не свободно от риска [Szekely P., Snaith L., 1974]. Беременность у женщин, ранее перенесших подострый бактериальный эндокардит, в

большинстве случаев протекает благополучно, но при выраженных пороках сердца может развиться сердечная недостаточность. Беременность допустима не ранее чем через 6—12 мес после выздоровления от подострого бактериального эндокардита.

БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

Констриктивный перикардит. Острый изолированный перикардит у беременных развивается очень редко [Probst R. E., Mier T. M., 1963]. Несколько чаще наступает беременность у больных констриктивным перикардитом, иногда он впервые проявляется при беременности [Krausz V. et al., 1978].

Этиологию заболевания обычно трудно установить. Констриктивный перикардит характеризуется фиброзным перерождением перикарда, к которому нередко присоединяется кальцификация. Перикард часто посредством спаек и рубцов срастается с эпикардом, в результате чего сердце оказывается запаянным в ригидную оболочку. Гемодинамическим следствием этого является нарушение релаксации желудочков в середине и в конце диастолы, в результате чего резко возрастает конечное диастолическое давление и уменьшается венозный приток. Ударный объем снижается, а сердечный выброс поддерживается на уровне, близком к нормальному, за счет увеличения частоты сердечных сокращений.

В анамнезе обычно не отмечают перенесенного ранее острого перикардита. Иногда бывают анамнестические указания на перенесенные туберкулез, ревматизм, респираторную инфекцию, травму грудной клетки или наблюдаются признаки системной красной волчанки.

Заболевание вначале протекает скрыто. Постепенно появляются и нарастают слабость, утомляемость, одышка, кашель, неясные боли в груди, отечность лодыжек и стоп. В выраженной стадии болезни наблюдается правожелудочковая недостаточность: гепатомегалия, асцит, отеки на ногах. Левожелудочковая недостаточность менее выражена и проявляется в основном при нагрузке. При осмотре можно отметить набухание шейных вен при вдохе, а также систолическую ретракцию верхушки сердца, левой парастернальной области и самой грудины.

Перкуторные размеры сердца не всегда малы или нормальны, они могут быть и несколько увеличенными.

Сердечные тоны либо нормальны, либо слегка ослаблены; II тон во время вдоха бывает расщеплен, может выслушиваться III тон. АД обычно нормальное, пульсовое давление может быть уменьшено. Иногда обнаруживается уменьшение пульсовой волны во время вдоха. Венозное давление повышается. Время кровотока увеличено.

При рентгенологическом исследовании почти в 50% случаев выявляют умеренное увеличение сердца [Silber E. N., Katz L. N., 1975], пульсация его обычно ослаблена, легочные поля прозрачны. Часто обнаруживают кальцификацию перикарда и наличие жидкости в плевральной полости (обычно с одной стороны).

На ЭКГ выраженное снижение вольтажа желудочкового комплекса, часто расширение и зазубренность зубца *P*, уплощение или инверсия зубца *T*, мерцание, реже трепетание предсердий.

При беременности увеличение ОЦК сопровождается дальнейшим нарастанием венозного давления, в результате чего может развиться тяжелая сердечная недостаточность, требующая хирургического вмешательства на перикарде во время беременности. Беременность у женщин, перенесших перикардэктомию, может протекать благополучно [Ванина Л. В., 1971; Mendelson C. L., 1960], особенно если после операции прошло не менее года.

Констриктивный перикардит следует считать противопоказанием к беременности, но в случае, если она уже имеется, вопрос о прерывании беременности решается индивидуально в зависимости от наличия или отсутствия сердечной недостаточности. Перикардэктомию следует проводить до беременности.

Кисты перикарда относятся к псевдоопухолям сердца. Обычно это тонкостенные образования, прикрепляющиеся к перикарду. Могут быть врожденными или приобретенными (тупые травмы сердца, эхинококкоз), при наличии сообщения полости кисты с полостью перикарда рассматриваются как дивертикулы перикарда. Кисты перикарда обычно располагаются в кардиодиафрагмальном углу (чаще в правом), могут быть на ножке и тогда изменяют свое положение и форму при перемене положения тела больной

При кисте перикарда жалобы могут отсутствовать, но иногда больные жалуются на периодически возникающую нерезкую боль в области сердца или за грудиной, не

связанную обычно с физической нагрузкой. Аускультативных и электрокардиографических изменений не возникает. Кисты перикарда у беременных можно обнаружить с помощью эхокардиографии [Демидов В. Н., Фукс М. А., 1976] и рентгенологического исследования. Спонтанные разрывы кист перикарда редки, других осложнений не бывает. Кисты перикарда не являются противопоказанием к беременности и родам. Их надо дифференцировать от заболеваний, при которых может стать необходимым хирургическое вмешательство: поддиафрагмального абсцесса, опухоли сердца, желудочковой аневризмы и грыжи пищеводного отверстия.

РЕДКИЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Миксома предсердий. Опухоли сердца встречаются нечасто, еще реже они распознаются при жизни, отчасти из-за того, что их клинические проявления во многих случаях напоминают более широко распространенные заболевания сердца в связи с вызываемыми опухолью изменениями гемодинамики, формы сердца, нарушением ритма сердца, эмболиями. В частности, при миксоме правого предсердия наблюдаются признаки констриктивного перикардита, трикуспидального стеноза или трикуспидальной недостаточности, тромбоэмболии сосудов легких, а при миксоме левого предсердия часто имеются признаки митрального стеноза, иногда возникают эмболии в сосуды большого круга кровообращения. Опухоли правого желудочка дают картину стеноза легочной артерии, могут обусловливать недостаточность клапана легочной артерии или трикуспидального клапана. Опухоли левого желудочка могут ошибочно диагностироваться как субаортальный или клапанный аортальный стеноз, а в тех случаях, когда они обусловливают локальное выбухание левого желудочка, при рентгенологическом исследовании расцениваются как аневризмы желудочка.

Наиболее часто встречающаяся первичная опухоль сердца — миксома предсердий. Обычно она бывает в левом предсердии, реже — в правом и совсем редко встречаются «двусторонние» миксомы. Опухоль обычно на ножке, прикрепляющейся в области овальной ямки. Чаще бывает у женщин, чем у мужчин. Большие миксомы могут заполнять почти всю полость предсердия. При

наличии длинной ножки опухоль может мигрировать из предсердия в желудочек и обратно, в некоторых случаях вызывая обструкцию отверстия атриовентрикулярного клапана. При аускультации может выслушиваться низкочастотный диастолический шум без пресистолического усиления, реже — систолический шум. I тон обычно усилен. При перемене положения тела больной аускультативные и фонокардиографические проявления миксомы предсердий могут изменяться как по характеру, так и по интенсивности. Небольшие миксомы могут быть бессимптомными. При миксоме предсердий возможны эмболии, легочная гипертония, нарастающее ухудшение функции клапанов сердца с тяжелой сердечной недостаточностью, расстройства сердечного ритма, приступы потери сознания и даже внезапная смерть. После установления точного диагноза (при помощи эхо- и ангиокардиографии) необходима срочная операция, которая может быть успешной и во время беременности [Gasarotto D et al., 1979].

Глава VII НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ

Нарушения сердечного ритма у беременных чаще сопутствуют порокам сердца, однако нередко наблюдаются и при отсутствии органических заболеваний сердца. Обычно это синусовая аритмия, нечастая предсердная или желудочковая экстрасистолия (иногда даже бигемния и тригеминия), в ряде случаев — миграция водителя ритма, ритм предсердно-желудочкового соединения, синоатриальная блокада. Эти аритмии не вызывают нарушений гемодинамики и весьма часто наряду с синусовой тахикардией регистрируются во время родов на мониторных записях ЭКГ. У больных ревматическими пороками сердца наряду с вышеупомянутыми нарушениями сердечного ритма и проводимости могут наблюдаться и другие аритмии и блокады, некоторые из них серьезно нарушают гемодинамику, бывают одной из причин эмболий, а иногда создают угрозу жизни. Некоторые аритмии и блокады не вызывают субъективных ощущений и выявляются только при электрокардиографическом обследовании.

Синусовая аритмия обычно бывает дыхательной: во время вдоха частота сердечных сокращений увеличива-

ется, во время выдоха — уменьшается. На ЭКГ регистрируют интервалы $R — R$ различной длительности.

Миграция водителя ритма заключается в перемещении водителя ритма в предсердии между синусовым и атриовентрикулярным узлами. На ЭКГ меняющейся формы зубцы P и меняющаяся продолжительность интервала $P—Q$. Это нарушение ритма, как и синусовая аритмия, субъективно не ощущается, на гемодинамику, течение беременности и родов не влияет.

Ритм предсердно-желудочкового соединения характеризуется наличием эктопического водителя ритма в этом соединении. На ЭКГ отмечаются изменения зубца P, он может располагаться перед комплексом QRS и после него, а также наслаиваться на него. Ритм предсердно-желудочкового соединения возникает нечасто и при отсутствии органических заболеваний сердца не влияет на течение беременности и родов.

Экстрасистолия — преждевременное сокращение сердца, обусловленное импульсом из эктопического очага. Экстрасистолия наблюдается при многих заболеваниях сердца, передозировке препаратов дигиталиса, но часто она обусловлена нарушением функции вегетативной нервной системы, рефлекторными влияниями с других внутренних органов, употреблением крепкого чая или кофе, психоэмоциональными нагрузками. Экстрасистолия субъективно может не ощущаться либо ощущается как усиленный удар, либо остановка сердца (иногда и то и другое). Частые экстрасистолы способствуют уменьшению сердечного выброса и коронарного кровотока, что может вызвать обморок или приступ стенокардии. Групповые и политопные (из разных очагов) экстрасистолы, а также частые экстрасистолы у беременных с митральным стенозом могут предшествовать мерцанию предсердий. При инфаркте миокарда ранние политопные и групповые желудочковые экстрасистолы могут быть предвестником пароксизма желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. I тон экстрасистолы обычно усилен, за экстрасистолой следует компенсаторная пауза, которая выявляется и при пальпации периферического пульса.

На ЭКГ при предсердных экстрасистолах зубец P деформирован и располагается ближе, чем обычно, к комплексу QRS, который не изменен. При желудочковых

экстрасистолах зубец *P* отсутствует, комплекс *QRS* уширен и деформирован.

Редкие экстрасистолы не имеют клинического значения при беременности. Более частые экстрасистолы, обусловленные психовегетативными расстройствами, угрозы для беременных не представляют, но требуют лечения. При частых и угрожающих осложнениями экстрасистолиях наряду с устранением экстрасистолии необходимо установить ее причину. Появление политопных или залповых экстрасистол незадолго перед родами или после них может быть признаком перипартальной кардиомиопатии. При выраженной экстрасистолии прерывать беременность не следует, если это вмешательство не диктуется тяжелым заболеванием сердца.

Синусовая тахикардия — регулярный сердечный ритм с частотой свыше 90—100 ударов в минуту. Возникает при физических и эмоциональных нагрузках, лихорадочных заболеваниях, тиреотоксикозе, выраженной анемии. Обнаруживается при многих заболеваниях сердца и может быть ранним признаком сердечной недостаточности. Гемодинамическим следствием тахикардии является уменьшение ударного выброса.

Тахикардия может сопровождаться ощущением сердцебиения. На ЭКГ форма предсердного и желудочкового комплексов не изменена, интервалы *R—R* укорочены.

При беременности значение синусовой тахикардии определяется вызвавшей ее причиной, на которую и должно быть направлено врачебное воздействие.

Пароксизмальная тахикардия — приступообразное учащение регулярных сердечных сокращений до 100—220 в минуту, может возникать и при отсутствии органических заболеваний сердца, но чаще бывает проявлением заболеваний сердца, тиреотоксикоза, инфекционных болезней, интоксикации дигиталисом; при ревматических митральных пороках предсердная тахикардия иногда бывает предвестником мерцательной аритмии, желудочковая — предвестником фибрилляции желудочков. Гемодинамическое воздействие на сердце неблагоприятно, особенно при часто повторяющихся и длительных приступах.

Больные жалуются на внезапно возникшее сердцебиение, иногда сопровождающееся болью в области сердца, головокружением, усиленным потоотделением. По окон-

чании приступа отмечается обильное выделение мочи. При осмотре видна пульсация сонных артерий. Интервалы между I и II тоном сердца становятся одинаковыми, I тон усилен, II ослаблен, систолическое АД снижается, диастолическое повышается. Пульс слабого наполнения. Затянувшийся приступ может осложниться коронарной или сердечной недостаточностью.

При предсердной пароксизмальной тахикардии зубец *P* слегка деформирован, может сливаться с предшествующим зубцом *T*, комплекс *QRS* не деформирован. При желудочковой пароксизмальной тахикардии зубец *P* не различается, комплекс *QRS* расширен и деформирован.

При беременности частота приступов предсердной пароксизмальной тахикардии увеличивается, кроме больных с синдромом Вольффа — Паркинсона — Уайта [Hausen W. J., Loch E. G., 1973]. И если это обстоятельство не имеет большого значения у женщин со здоровым сердцем, то у больных ревматическими и врожденными пороками оно может способствовать ускоренному развитию сердечной недостаточности. Приступы предсердной пароксизмальной тахикардии более опасны перед родами, во время них и сразу после них. Пароксизмальная желудочковая тахикардия при беременности возникает редко. Приступы тахикардии иногда впервые возникают уже после родов, а у некоторых женщин появляются только во время беременности. Пароксизм тахикардии сопровождается повышенной возбудимостью матки [Ванина Л. В., 1968]. При выраженном ревматическом пороке сердца длительный приступ тахикардии может привести к застою в легких и даже отеку их. И хотя частота сердечной недостаточности может быть относительно небольшой (14%), летальность беременных оказывается высокой — 5% [Mendelson C. L., 1960]. В связи с этим при пароксизме тахикардии у беременных с заболеванием сердца надо принять неотложные меры для купирования приступа.

Мерцательная аритмия обусловливается некоординированными очень частыми сокращениями отдельных групп мышечных волокон предсердий; в результате высокой частоты этих сокращений, их хаотичности и колебаний предсердно-желудочковой проводимости сокращения желудочков аритмичны и различны по силе, частота их не превышает 250 в минуту. При трепетании предсердий

сокращаются отдельные участки предсердий или целиком предсердия с высокой частотой (200—300 в минуту), на желудочки при этом проводится каждый второй или третий импульс, если нет колебаний проводимости. В связи с отсутствием регулярных полноценных систол предсердий уменьшается наполнение желудочков, а также сердечный выброс как при мерцании, так и при трепетании предсердий.

Наиболее часто мерцательная аритмия наблюдается при митральном стенозе. Ее причинами у беременных могут быть также дефект межпредсердной перегородки, аномалия Эбштейна, интоксикация дигиталисом, тяжелая артериальная гипертония, тиреотоксикоз. Мерцательная аритмия может быть пароксизмальной и стойкой, тахи-, нормо- и брадисистолической.

При тахисистолической форме мерцательной аритмии больные жалуются на ощущение сердцебиения или отдельных толчков сердца, головокружения, иногда на боль в области сердца. Субъективные ощущения особенно выражены при пароксизмах тахисистолической формы мерцания, брадисистолическая форма субъективно переносится легче. При мерцательной аритмии интенсивность I и II тонов сердца варьирует от цикла к циклу, при появлении ее у больных митральным стенозом исчезает пресистолический шум. Пульс аритмичен, наполнение от удара к удару неодинаковое, при тахисистолической форме число пульсовых ударов меньше числа сердечных сокращений (дефицит пульса). На ЭКГ вместо зубцов *R* регистрируются множественные беспорядочные различные по ширине и амплитуде волны (при трепетании предсердий волны регулярны и единообразны), желудочковые комплексы нерегулярные с высокой частотой при тахисистолической форме (при трепетании предсердий желудочковые комплексы идут регулярно после каждых 2—3 предсердных волн).

Мерцательная аритмия создает угрозу тромбозмболий, а тахисистолическая ее форма способствует возникновению или нарастанию сердечной недостаточности.

При беременности мерцательная аритмия — наиболее частое нарушение сердечного ритма при наличии заболеваний сердца, лишь в редких случаях она бывает идиопатической (неясной зтиологии). Поскольку зта аритмия неблагоприятно влияет на гемодинамику и со-

здает опасность осложнений, ее появление при беременности представляет серьезную проблему, так как угрожает увеличением материнской летальности и детской смертности. Мерцание предсердий впервые развивается при беременности, по данным P. Szekely и L. Snaith (1974), у 3,2% больных ревматическими пороками сердца, у которых до этого был синусовый ритм. Возникает мерцание предсердий после 4-го месяца беременности, когда увеличение ОЦК приближается к максимуму, в связи с чем, возможно, увеличивается растяжение левого предсердия. У этой группы беременных вскоре после появления аритмии особенно высока частота сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений (обычно эмболии легочной артерии). Однако современные способы профилактики и лечения этих осложнений позволяют резко снизить материнскую летальность и детскую смертность, которые при мерцательной аритмии немногим более 20 лет назад составляли 17 и 50% соответственно. В последние годы снизилась и частота сердечной недостаточности у беременных с мерцательной аритмией.

Синдром Вольффа — Паркинсона — Уайта (синдром WPW, синдром преждевременного возбуждения) обусловливается аномальным предсердно-желудочковым проведением по добавочным путям (пучкам Джеймса, Махейма, Кента, последний может быть право- и левосторонним) и является в определенной степени электрокардиографическим синдромом, включающим при наличии синусового ритма укорочение интервала *P—R* с уширением комплекса *QRS* (от 0,12 с и более) за счет так называемой дельта-волны (маленький дополнительный зубец в начальной части комплекса *QRS*). Эта форма изменений ЭКГ характерна при функционировании пучка Кента или сочетания пучков Джеймса и Махейма, при наличии только пучка Махейма интервал *P—R* может быть нормальным, при наличии только пучка Джеймса имеется лишь укорочение интервала *P—R* при нормальном комплексе *QRS*. В отведениях с уширенным положительным комплексом *QRS* могут регистрироваться смещение сегмента *ST* ниже изолинии и двухфазный или отрицательный зубец *T*. Синдром WPW может быть врожденным, в том числе при врожденных пороках сердца, стойким или преходящим, наблюдается чаще у женщин. Иногда можно временно устранить синдром WPW внутривенным введением 1 мл 0,1% раствора

атропина. Проведение импульса по добавочным пучкам может быть и двусторонним, в связи с чем у значительной части больных с синдромом WPW в результате циркуляции волны возбуждения могут периодически возникать приступы аритмий, чаще пароксизмальной тахикардии. Однако бóльшую опасность представляет передача по добавочным путям (не обладающим достаточной длительностью рефрактерного периода, которую имеет атриовентрикулярный узел) предсердных импульсов при мерцании и трепетании предсердий, что может привести к фибрилляции желудочков и внезапной смерти.

Многие больные с синдромом WPW жалоб не предъявляют, некоторые из них указывают на наличие в анамнезе приступов аритмии. При аускультации может выслушиваться функциональный систолический шум над верхушкой сердца, прекращающийся при исчезновении электрокардиографических признаков синдрома, и акцент I тона (в случаях с нормальным комплексом *QRS*). Частые и продолжительные приступы тахикардии (что бывает редко) могут привести к сердечной недостаточности. В некоторых случаях ЭКГ может имитировать инфаркт миокарда (отрицательные дельта-волны) и блокаду ножки предсердно-желудочкового пучка.

При отсутствии приступов аритмии роды и беременность протекают без осложнений со стороны сердца. Наличие частых приступов аритмии является противопоказанием к беременности.

Блокады сердца — нарушения проводимости сердца на разных уровнях от синусового узла до желудочков. Причиной блокад у женщин детородного возраста бывают ревматизм, неревматические миокардиты, инфекционные болезни, сифилис, выраженная ваготония, передозировка сердечных гликозидов, хинидина, новокаинамида. Гемодинамическое значение имеет полная поперечная блокада сердца, резко снижающая сердечный выброс. По локализации нарушения проводимости блокады делятся на синоатриальные, предсердно-желудочковые и внутрижелудочковые. Блокады могут быть транзиторными и стойкими.

П р и с и н о а т р и а л ь н о й б л о к а д е нарушается проведение импульса на участке между синусовым узлом и предсердиями, в результате чего выпадают отдельные сокращения сердца (редко два подряд). Этот вид блокады обычно субъективно не ощущается,

некоторые больные отмечают выпадение сердечных сокращений, а при частых выпадениях наблюдается головокружение. На ЭКГ отсутствуют отдельные комплексы *PQRST* с паузами, примерно равными одному (реже двум) комплексам, при аускультации отмечается периодическое отсутствие сердечных тонов, а при пальпации лучевой артерии — пульсовой волны.

При предсердно-желудочковой блокаде I степени клинических проявлений не бывает, за исключением ослабления или раздвоения I тона сердца во многих случаях. На ЭКГ выявляется удлинение интервала *P—Q* свыше 0,2 с. При предсердно-желудочковой блокаде II степени в каждом последующем комплексе происходит нарастающее удлинение интервала *P—Q*, пока не наступает блокада проведения импульса, и регистрируется только предсердный зубец *P*, затем проводимость восстанавливается, синусовый импульс проходит к желудочкам с нормальной скоростью, и весь цикл изменений проводимости повторяется вновь. Субъективно выпадения сердечных сокращений может и не ощущаться, зато они с регулярностью выявляются при аускультации сердца и пальпации периферических артерий. При аускультации интенсивность I тона сердца может быть различной.

При полной предсердно-желудочковой блокаде (предсердия и желудочки сокращаются в независимом друг от друга правильном ритме) больные жалуются на головокружение, обмороки, иногда сопровождающиеся судорогами (приступы Адамса — Стокса — Морганьи). При осмотре может выявляться редкая резкая пульсация шейных вен и слабая пульсация их в паузах между нерегулярными сильными пульсовыми волнами (возникающими при совпадении сокращений предсердий и желудочков). При аускультации отмечаются редкие (40—50 сокращений желудочков в минуту) ритмичные удары сердца с варьирующей интенсивностью I тона, периодическим «пушечным» тоном (когда совпадают сокращения предсердий и желудочков), иногда выслушиваются слабые предсердные тоны. Периферический пульс ритмичный, редкий, при нагрузке не учащается. На ЭКГ регистрируется полностью независимая друг от друга электрическая активность предсердий и желудочков с низкой частотой желудочковых импульсов; если водитель ритма локализу-

ется в предсердно-желудочковом соединении, то комплекс *QRS* не изменен; если же водитель ритма находится в желудочке, то этот комплекс несколько уширяется.

Синдром Адамса — Стокса — Морганьи возникает в результате ишемии мозга при отсутствии сокращений желудочков в течение нескольких секунд. Он проявляется побледнением, головокружением, временной потерей зрения и сознания, стерторозным дыханием, а иногда также и эпилептиформными судорогами, которые не всегда легко дифференцировать от истинных эпилептических судорог (при первых не бывает прикусывания языка) и следует дифференцировать от эклампсических судорог. При кратковременной ишемии мозга возникает лишь резкая слабость или головокружение. Синдром Адамса — Стокса — Морганьи наблюдается приблизительно у 50% больных с приобретенной полной поперечной блокадой сердца и значительно реже у больных с врожденной полной блокадой.

При *внутрижелудочковых блокадах* нарушается проводимость в одной ножке (или в одной из двух ветвей левой ножки) или в обеих ножках предсердно-желудочкового пучка. Субъективных расстройств эти блокады не вызывают. При аускультации II тон сердца обычно расщеплен из-за неодновременного сокращения желудочков. На ЭКГ при блокаде левой ножки предсердно-желудочкового пучка комплекс *QRS* уширен (длительность его более 0,12 с), в отведениях I, V_5 и V_6 главный зубец комплекса *QRS(R)* положительный, сегмент *ST* опущен, зубец *T* отрицательный, в отведениях III и V_{1-4} главный зубец комплекса *QRS* направлен вниз (*S* или *QS*), сегмент *ST* приподнят, зубец *T* положительный. При блокаде правой ножки главный зубец уширенного комплекса *QRS* в отведениях I, V_{3-6} отрицателен, сегмент *ST* приподнят, зубец *T* положительный; в отведениях III, V_1 и V_2 изменения противоположные.

Наличие у беременных синоатриальной, предсердно-желудочковой блокады I и II степени, а также внутрижелудочковой блокады, само по себе не представляет угрозы для беременности. Прогноз определяется течением заболевания, вызвавшего блокаду. Полная поперечная блокада сердца при активном ревматическом процессе может способствовать развитию тяжелой сердечной недостаточности и смерти беременной [Mendelson C. L., 1960].

Частота пульса при полной поперечной блокаде во второй половине беременности может увеличиваться, а во время родов уменьшаться, что может привести к сердечной недостаточности или приступам Адамса — Стокса — Морганьи, если не принять профилактических мер. Беременность сама по себе не способствует у больных с полной поперечной блокадой первичному возникновению или учащению приступов Адамса — Стокса — Морганьи [Смирнова Л. М., 1975]. Однако полную предсердно-желудочковую блокаду с частотой сокращений желудочков менее 40 в минуту и с частыми приступами Адамса — Стокса — Морганьи следует считать противопоказанием к беременности.

Опасным нарушением проводимости (вне зависимости от наличия беременности) является синдром удлинения интервала *Q—T*, который может быть причиной обмороков и внезапной смерти в результате фибрилляции желудочков. Это наследственное заболевание (болезнь Джервела и Ланге — Нильсона) часто проявляющееся, кроме того, врожденной глухотой, представляет серьезную терапевтическую проблему. Клинически болезнь может проявиться спустя многие годы после рождения. При условии успешного лечения бета-блокаторами беременность может протекать благополучно [Rubin S. A. et al., 1979], возможно лечение и препаратами дигиталиса [Wenger N. K., 1978].

Специальную проблему представляет решение вопроса о возможности иметь беременность и рожать женщинам с имплантированными водителями ритма. Опыт профилактического введения в периоде родов электрода трансвенозного временного водителя ритма показал возможность предотвращения и купирования приступов Адамса — Стокса — Морганьи, но в то же время выяснилось, что избежать смещения электрода во время родов не всегда можно. В связи с этим в последние годы стали имплантировать постоянные водители ритма. Хотя искусственный водитель ритма с постоянной частотой стимуляции не дает возможности сердцу гибко реагировать на меняющиеся при беременности гемодинамические условия, при нормальной работе он гарантирует профилактику приступов Адамса — Стокса — Морганьи. Предпочтительнее использовать искусственные водители ритма с регулируемой частотой стимуляции, а также водители ритма, включающиеся «по требованию». Если у

женщины с имплантированным водителем ритма тяжесть основного заболевания сердца не служит противопоказанием к беременности, то беременность не является противопоказанием ни к устранению смещения электрода, ни к смене генератора. При необходимости водитель ритма можно имплантировать и во время беременности [Schaedel H. et al., 1977]. Во всех случаях у беременных необходимо постоянно контролировать работу искусственного водителя ритма. Наиболее частым нарушением в его работе бывает уменьшение частоты стимуляционных импульсов, реже — смещение стимулирующего эндокардиального электрода, стимуляция скелетных мышц, раздражение тканей в области имплантации генератора тока. При рецидиве ревмокардита у беременных с искусственным водителем ритма решение о возможности сохранения беременности следует принимать исходя из оценки тяжести существующего порока сердца и функционального состояния миокарда.

Глава VIII БЕРЕМЕННОСТЬ У ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИИ НА СЕРДЦЕ

Современные возможности паллиативных и радикальных операций при врожденных и приобретенных пороках сердца способствуют тому, что женщины, которые ранее не смогли бы перенести гемодинамическую нагрузку, связанную с беременностью и родами (или вообще не смогли бы дожить до детородного возраста), все чаще получают возможность стать матерями. Эта новая «популяция» беременных, рожениц и родильниц, перенесших операцию на сердце, судя по опыту, не должна рассматриваться как имеющая нормальную сердечно-сосудистую систему. Всегда следует учитывать, что существовавший порок мог привести к изменениям сердечной мышцы и легочного сосудистого русла, полная обратимость которых даже после успешной хирургической коррекции порока весьма проблематична. Не исключается возможность рецидивов ревматизма. Кроме того, далеко не всегда операция полностью восстанавливает анатомо-физиологическую норму, и эти остаточные дефекты тоже следует учитывать. В частности, даже вполне успешная комиссуротомия, устраняя стеноз клапанного отверстия, не восстанавливает нормальную анатомическую структуру клапана и не гарантирует отсут-

ствие рестеноза в будущем. Больным с имплантированными искусственными клапанами нередко угрожают тромбоэмболические осложнения.

Несомненно, предпочтительнее устранять порок сердца до наступления беременности. Но в тех случаях, когда имеются вполне определенные показания (иногда они оказываются жизненными, например при некупирующемся отеке легких) к операции на сердце, ее следует производить и во время беременности, если нет оснований считать более предпочтительным для сохранения жизни и здоровья матери прерывание беременности.

Первые сообщения о хирургическом лечении митрального стеноза во время беременности появились в 1952 г. В настоящее время в мире десятки тысяч женщин детородного возраста оперированы по поводу различных пороков сердца. Наиболее обширна среди них группа перенесших вальвулотомию (комиссуротомию). Вначале высказывались мнения, что беременность у оперированных женщин дает довольно высокий процент осложнений (сердечная недостаточность, тромбоэмболии), иногда приводящих к смерти ранее оперированных во время беременности или в послеродовом периоде. Отмечалась также и довольно высокая частота (7,5—15%) спонтанных абортов. Однако W. A. Wallace и соавт. (1971) при сравнительном исследовании установили, что частота осложнений практически одинакова у двух подгрупп перенесших вальвулотомию женщин; имевших после операции беременность и не имевших ее. Даже отмечена тенденция к более благоприятному течению болезни в подгруппе беременевших и рожавших. Но это могло быть следствием того, что принимали решение иметь беременность женщины с лучшим состоянием миокарда и лучшим самочувствием.

Функциональное состояние миокарда, оцениваемое по данным фазового анализа систолы, у беременных после комиссуротомии улучшается, но все же не становится нормальным. Нередко и после комиссуротомии сердечная деятельность у беременных ухудшается, особенно если операцию проводили во время беременности и сократительная функция миокарда еще недостаточно восстановилась. И в послеродовом периоде сократительная способность миокарда у перенесших комиссуротомию женщин также снижена, особенно если операция была произведена во время беременности или за 7—9 лет до нее

[Ванина Л. В и др., 1974]. Ухудшение состояния бывает связано с обострением ревматизма, рестенозом, ограниченным функциональным резервом миокарда, присоединением токсикоза беременных. У некоторых оперированных уже в начале беременности обнаруживается легочная гипертония как результат рестеноза или признак неадекватности комиссуротомии [Аничкова З. Я., 1977]. Очевидно, наиболее благоприятные сроки для беременности — 1—2 года после операции, когда улучшается сократительная функция миокарда и обычно еще не успевает развиться рестеноз. Беременность в более близкие после операции сроки несколько чаще осложняется сердечной недостаточностью. Решающее значение имеют функциональные результаты произведенной операции (оцениваемые с помощью проб с нагрузками и исследований гемодинамики), подчас даже не зависящие от стадии заболевания, в которой проводилось хирургическое вмешательство. Звуковая симптоматика порока может сохраняться (или изменяться, но не исчезать) после операции, поэтому она не должна быть доминирующим фактором при решении вопроса о допустимости беременности и родов. В определенных случаях беременность возможна после успешно произведенной операции на двух и даже трех клапанах.

Следует иметь в виду, что у оперированных во время беременности женщин в послеоперационном периоде могут быть самопроизвольный аборт и преждевременные роды. По вопросу о наиболее благоприятных для операции сроках беременности единого мнения нет. Есть сторонники ранних вмешательств, другие считают оптимальным сроком 20—24-ю неделю беременности. С учетом того, что на 28—32-й неделе беременности гемодинамическая нагрузка на сердечно-сосудистую систему максимальна, в эти сроки хирургического вмешательства на сердце следует избегать, если не возникает ургентных показаний. Не следует проводить операцию на сердце во время беременности женщинам с отягощенным акушерским анамнезом или акушерской патологией. Беременность у перенесших операцию комиссуротомии может быть все же противопоказана при недостаточной эффективности операции, обострении ревмокардита, при наличии рестеноза, легочной гипертонии, мерцательной аритмии, начальных стадий сердечной недостаточности, вялотекущего бактериального эндокардита.

У женщин с врожденными пороками сердца устранение цианоза в результате хирургического лечения дает основание надеяться на благополучное течение беременности и родов при хороших результатах проведения пробы с физической нагрузкой. Успешная коррекция еще в детском возрасте открытого артериального протока позволяет впоследствии считать беременную практически здоровой. Во всех остальных случаях женщин, перенесших операции на сердце по поводу врожденных или приобретенных пороков сердца, независимо от ее результатов надо рассматривать как страдающих заболеванием сердца. И в случае наступления беременности постоянно наблюдать их, при необходимости лечить, в том числе профилактически.

Опыт показывает, что даже при такой относительно менее сложной операции, как перевязка открытого артериального протока, если она проводится во время беременности, возможны самопроизвольные аборты и развитие недостаточности кровообращения. При дефекте межжелудочковой перегородки операция во время беременности тоже может привести к осложнениям, вплоть до летальных. Операция устранения дефекта межпредсердной перегородки во время беременности менее опасна для матери, но, как всякая операция с использованием аппарата искусственного кровообращения, представляет определенный риск для плода. Комиссуротомия при стенозе аортального клапана, если нет тяжелых изменений миокарда, обычно протекает без осложнений. Сложность представляет операция при тетраде Фалло. У женщин, перенесших эту операцию (даже вне беременности), часто развивается сердечная недостаточность при беременности, нередко наступают преждевременные роды, а масса тела детей, родившихся в срок, часто оказывается малой. Все это обусловливается тем, что операция не восстанавливает полностью нормальных анатомических соотношений, а сердечная мышца далеко не всегда оказывается функционально полноценной. Беременность после резекции коарктации аорты обычно протекает без существенных осложнений. Но, если операция производится во время беременности, может возникнуть фатальная несостоятельность анастомоза. Имея в виду даже минимальный риск при операциях по поводу врожденных пороков сердца во время беременности, эти операции следует рекомендовать больным

женщинам до беременности, а еще лучше до замужества. Учитывая в каждом отдельном случае возраст беременной, форму и выраженность порока и возможную отягощенность акушерского статуса, следует принимать индивидуализированные решения о возможности сохранения беременности или необходимости ее прерывания (желательно в ранние сроки) с тем, чтобы, если это возможно, дать женщине шанс устранить порок при более благоприятных условиях.

Непростым было решение вопроса о возможности операций на открытом сердце во время беременности с применением аппарата искусственного кровообращения. Первая операция прошла успешно, но у родившегося в срок ребенка были множественные пороки развития. В первые годы проведения этих операций материнская летальность достигала 5%, а детская смертность — 33% [Zitnik R. S. et al., 1969], кроме того, у детей обнаруживались различные пороки развития. В дальнейшем благодаря совершенствованию техники и сокращению сроков экстракорпорального кровообращения, а также выбору оптимальных сроков операции (после 28 нед беременности) материнская летальность и особенно детская смертность снизились. Однако все же предпочтительнее делать операции на открытом сердце вне беременности, особенно при «синих» врожденных пороках сердца.

Особая проблема — беременность у женщин с протезами сердечных клапанов. Эти женщины должны знать о риске, связанном с беременностью, для них самих и об ограниченных возможностях родить здорового ребенка. На эти вопросы пока трудно дать однозначные ответы. К настоящему времени число женщин с клапанными протезами, имевших беременность (а некоторые и две), превышает 200. В большинстве случаев беременность и роды протекали благополучно. Но были случаи развития мерцательной аритмии, сердечной недостаточности, тромбоэмболий, смертельных исходов у матерей и гораздо чаще у детей. По обобщенным данным, материнская летальность (почти исключительно в послеродовом периоде) составила 6,3%, а общая потеря детей (самопроизвольные аборты, мертворождаемость и перинатальная смертность) составила 27,9% [Ванина Л. В., Смирнова Л. М., 1978]. Мертворождения и ранняя детская смертность в большинстве случаев были обусловлены геморрагическими осложнениями, связанны-

ми с приемом беременными кумариновых антикоагулянтов.

Как показал опыт Н. А. Палющинской с соавт. (1981), наблюдавших 22 беременных с клапанными протезами сердца, применение антикоагулянтов непрямого действия (в основном, фенилина) во время беременности и после родов не всегда предотвращает тромбоэмболии (в сосудах сердца и мозга) в обоих периодах (следует указать, что в этом наблюдении не отмечено отрицательного действия антикоагулянтов на плод). В дородовой период у беременных, кроме того, наблюдались явления токсикоза, а также нарастание сердечной недостаточности, пароксизмы тахикардии, а в послеродовом периоде в некоторых случаях возникали нарушения функции протезов, особенно при многоклапанном протезировании. Это еще раз иллюстрирует сложность решения вопроса о допустимости беременности у женщин с протезами сердечных клапанов.

Функциональные результаты протезирования клапанов сердца неоднозначны. У большинства больных с протезом аортального клапана сократительная функция миокарда близка к нормальной, тогда как у больных с протезом митрального клапана и многоклапанными протезами она обычно нарушена, у значительного числа больных последних двух групп нередко имеется мерцательная аритмия. При наличии клапанных протезов у беременных существует риск подострого бактериального эндокардита и тромбоэмболических осложнений у матери и риск отрицательного действия антикоагулянтов на плод. Кроме того, независимо от беременности существует риск несостоятельности швов и разрушения протеза.

Клинические проявления эндокардита, обусловленного инфицированием любого клапанного протеза, такие же, как при поражении естественного клапана. При нормальной работе шарикового протеза выслушиваются «металлические» тоны, не сопровождающиеся какими-либо шумами. Лихорадка, сочетающаяся с появлением шумов, обусловленных параклапанной утечкой крови, свидетельствует о развитии эндокардита. Иногда шум возникает позже, чем лихорадка. Опасность эндокардита особенно высока в родовом и послеродовом периодах, когда нередко бывает транзиторная бактериемия. Развитие эндокардита чревато рядом осложнений. Вследствие роста на клапане колоний бактерий (часто дрожжей или

грибков) может нарастать обструкция клапанного отверстия, ведущая к нарушениям гемодинамики, вплоть до постепенного развития сердечной недостаточности. Существует также опасность эмболизации колониями микроорганизмов. Возникновение абсцесса в области клапанного кольца может привести к отторжению протеза. Строгое соблюдение правил антисептики и асептики, профилактическое лечение, как правило, позволяют избежать риска подострого бактериального эндокардита.

Тромбообразование на клапанных протезах обусловлено тем, что материалы, из которых они изготавливаются, являются инородными телами (в последние годы все шире начинают применяться не аллотрансплантаты, а биологические ауто- и ксенотрансплантаты, не способствующие возникновению тромбов) и что они вызывают повреждение форменных элементов крови с образованием на поверхности протеза тромбоцитарных агрегатов и отложением фибрина. Частота тромбоэмболических осложнений у больных с протезами клапанов сердца колеблется от 5 до 20%, у беременных она составляет 17,9% [Warren N., Otterson M. D., 1974]. Если профилактика бактериального эндокардита не представляет особенностей, то антикоагулянтная терапия во время беременности требует весьма осторожного подхода. У беременных с ригидными клапанными протезами отмена антикоагулянтов, обычно назначаемых постоянно после операции протезирования, ведет к повышению частоты системных эмболий [Buxbaum A. et al., 1971], что, вероятно, объясняется относительным повышением активности свертывающей системы при беременности. Даже в условиях поддерживающей антикоагулянтной терапии у беременных с клапанными протезами все же возникают (но реже) тромбоэмболические осложнения: эмболии в сосуды головного мозга, легких, почек, иногда тромбоз искусственного клапана. Вероятно, тромбоэмболии у беременных, несмотря на прием антикоагулянтов, связаны с неадекватностью применяемых доз препаратов и отсутствием постоянного контроля за состоянием свертывающей системы крови. При использовании покрытых оболочкой клапанов Старра — Эдвардса и биологических протезов, не стимулирующих образование тромбов, есть тенденция не проводить антикоагулянтную терапию в отдаленные после операции сроки [Casanegra P. et al., 1975], но даже применение новых моделей

клапанов сердца из искусственных материалов не гарантирует предотвращения тромбоэмболических осложнений [Oakley C., Doherti P., 1976], гораздо реже возникают тромбоэмболии при применении биологических протезов. У больных с протезами митрального клапана тромбоэмболические осложнения возникают чаще, чем у больных с протезами аортального клапана, вероятно, из-за наличия у многих больных с митральными пороками мерцательной аритмии и структурных изменений левого предсердия.

Антикоагулянтная терапия, с одной стороны, защищает будущую мать от тромбоэмболических осложнений, с другой — антикоагулянты непрямого действия (препараты кумаринового и индандионового ряда) проникают через плацентарный барьер и опасны для плода в двух аспектах. Достоверно увеличивается смертность детей у женщин, лечившихся кумариновыми препаратами ко времени зачатия и в I триместре беременности, по сравнению со смертностью детей у женщин с клапанными протезами, не получавших такой терапии [Buxbaum A. et al., 1971; Lutz D. J. et al., 1978], в результате возникновения геморрагических осложнений у плода и кровоизлияний в плаценту. Прием антикоагулянтов непрямого действия вплоть до родового периода угрожает возникновением геморрагических осложнений у плода при родах через естественные родовые пути (но не при родоразрешении путем кесарева сечения). Ко времени родов свертываемость крови у плода нормализуется и перинатальные геморрагии не возникают, если прием непрямых антикоагулянтов прекращают за несколько дней до родов. Не проникает через плаценту гепарин, и поэтому не несет опасности для плода, но постоянное парентеральное введение его обременительно. В связи с этим оптимальной является замена непрямых антикоагулянтов гепарином, по крайней мере за 2 нед до родов. Однако это не всегда возможно, если роды начинаются преждевременно.

Второй опасный аспект применения антикоагулянтов кумаринового ряда — угроза в некоторых случаях тератогенного действия на плод (хондродисплазия, гипоплазия носа, атрофия зрительного нерва и др.). В этом отношении как будто безопасны непрямые антикоагулянты индандионового ряда (фенилин), но длительный прием их уже угрожает матери (возникновение в некото-

рых случаях почечной или печеночной недостаточности). Следует отметить, что C. Oakley и P. Doherti (1976) обнаружили пороки развития у 2 детей, матерям которых операция имплантации аортального клапана была произведена во время беременности. Одна из этих женщин не получала антикоагулянтов. Пороки развития, наблюдавшиеся у детей, чьи матери принимали кумариновые антикоагулянты, встречаются и как наследственное заболевание (синдром Конради — Хюнерманна) вне всякой связи с приемом лекарств, но очень редко. Очевидно, все же какая-то степень риска тератогенного действия кумариновых производных существует и с этим нельзя не считаться. Опыт применения у 51 беременной фенилина оказался обнадеживающим: ни у матерей, ни у детей не наблюдалось геморрагических осложнений [Ванина Л. В. и др., 1979].

Учитывая определенную опасность применения антикоагулянтов непрямого действия и обременительность частого парентерального введения гепарина, имеются попытки заменять их применением препаратов, препятствующих агрегации тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол). Решением вопроса может стать широкое применение при протезировании тканей свиных и трупных человеческих клапанов, не обладающих тромбогенными свойствами, а потому не требующих проведения постоянной антикоагулянтной терапии.

Возникновение позднего токсикоза у беременных с клапанными протезами может значительно ухудшить состояние этих женщин, но пока что нет данных, свидетельствующих о том, что у этой группы больных поздний токсикоз возникает чаще обычного. Зато в ряде случаев была отмечена повышенная частота самопроизвольных абортов и преждевременных родов у женщин с протезами клапанов сердца. Очень высока частота самопроизвольных абортов у женщин, которым протезирование клапанов проводилось во время беременности.

При решении вопроса о допустимости беременности у женщины с клапанным протезом сердца в каждом случае приходится выбирать решение, колеблющееся между существующими двумя крайними точками зрения «беременность недопустима» и «беременность не опасна» и основывающееся на оценке функционального состояния сердца, результатах хирургического вмешательства, наличии сопутствующих заболеваний. Учитывая довольно

высокий процент осложнений как у матери, так и у плода при беременности женщин с клапанными протезами, наилучшей тактикой является рекомендация женщинам, намеревающимся подвергнуться этой операции, сначала родить (если к этому нет противопоказаний), а потом оперироваться. После операции должен быть избран оптимальный способ контрацепции.

Имеются единичные сообщения [Ванина Л. В., 1971; Krausz Y., 1978] о благополучном течении беременности и родов у женщин, перенесших перикардэктомию по поводу констриктивного перикардита.

Глава IX ВЕДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ СЕРДЦА

Вопрос о возможности (и безопасности для матери и будущего ребенка) иметь женщине, страдающей сердечно-сосудистым заболеванием, беременность должен обсуждаться терапевтом (кардиологом) не только до наступления беременности, но лучше — перед замужеством больной. К сожалению, достигнуть этого удается довольно редко. Если же беременность уже наступила у женщины с заболеванием сердца и нет показаний к прерыванию беременности, терапевт (кардиолог) должен вести постоянное наблюдение за больной и проводить необходимые профилактические и лечебные мероприятия для того, чтобы предупредить (или выявить и устранить) возможные осложнения. Сердечно-сосудистая и мочевыделительная системы должны быть тщательно исследованы не только во время беременности (и до нее), но и после нее, так как они могут поражаться при беременности (хотя и редко, но возможно развитие перипартальной кардиомиопатии; нефропатии беременных нередко оставляют стойкие поражения почек и становятся причиной развития стойкой артериальной гипертонии).

Основой правильного введения и лечения беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями является точная нозологическая диагностика, учитывающая этиологию болезни. В каждом случае следует оценить функциональные возможности миокарда с помощью исследований гемодинамики и проведения проб с дозированной физической нагрузкой. При ревматических поражениях сердца необходимо определить и степень активности ревматического процесса (ее следует определять трижды —

в наиболее частые периоды обострения ревматизма у беременных: в первые 3 и последние 2 мес беременности, а также после родов). Все необходимые первичные кардиологические исследования желательно производить в кардиологической больнице (отделении) или в специальных акушерских стационарах (отделениях) для беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, а при отсутствии таких больниц и отделений — в специализированном акушерском отделении для беременных с сопутствующими заболеваниями (отделение патологии беременных). В дальнейшем динамическое наблюдение надо вести в условиях акушерского (желательно специализированного) учреждения с обязательным участием терапевта (кардиолога).

С учетом того что наибольшие нагрузки на сердечно-сосудистую систему происходят на VII—VIII акушерских месяцах беременности и во время родов, беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями необходимо госпитализировать не менее 3 раз. Первая госпитализация показана на 8—10-й неделе беременности для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности сохранить беременность. Повторные плановые госпитализации следует проводить на 28—29-й неделе беременности (для наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы и при необходимости для поддержания функции сердца в период максимальных физиологических гемодинамических сдвигов) и на 37—38-й неделе (для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения). Родильницы, перенесшие во время беременности обострение ревмокардита, должны наблюдаться в стационаре (при отсутствии акушерских осложнений в кардиологическом или терапевтическом) в течение 4—6 нед после родов. При возникновении недостаточности кровообращения, обострении ревматизма, появлении миокардита или эндокардита неревматической этиологии, мерцательной аритмии или полной предсердно-желудочковой блокады больную необходимо госпитализировать независимо от срока беременности.

Поскольку гемодинамика при беременности может резко изменяться, беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями следует подвергать кардиологическому контролю каждые 2 нед, а к концу срока беременности еще чаще. Во всех случаях наблюдать больную должны терапевт (кардиолог) и акушер, принимающие совме-

стные решения по ведению и лечению, выбору способов родоразрешения или прерывания беременности. В стационаре необходимо выявлять и лечить сопутствующие заболевания (анемию, гипертиреоз, инфекции мочевыводящей системы и др.), а также санировать очаги хронической инфекции.

Вопрос о возможности сохранения беременности должен, как правило, решаться в первые 12 нед ее. Показания к прерыванию беременности в эти сроки: подострый бактериальный эндокардит, ревмокардит; тяжело протекающие миокардиты и кардиомиопатии; резко выраженный митральный стеноз и комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза; сочетание митрального стеноза с аортальной недостаточностью; выраженные недостаточность трехстворчатого клапана, стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия, стеноз устья легочной артерии, коарктация аорты; «синие» формы врожденных пороков сердца; кардиомегалия; появление при любом пороке сердца выраженной сердечной недостаточности в течение предыдущей беременности или в течение года до настоящей беременности, или в течение первых 12 нед ее; мерцательная аритмия; легочная гипертония при любом пороке сердца; сочетание порока сердца с артериальной гипертонией или с хроническим гломерулонефритом или с тиреотоксикозом[1]. В остальных случаях вопрос о необходимости раннего прерывания беременности решается в зависимости от выраженности порока, функционального состояния системы кровообращения и степени активности ревматического процесса (если таковой имеется). Определенную сложность представляет решение вопроса о необходимости прерывания беременности в более поздние сроки. В этих случаях при появлении недостаточности кровообращения или каких-либо интеркуррентных заболеваний беременную необходимо госпитализировать и подвергнуть тщательному исследованию и энергичному лечению. При безуспешности лечения, направленного на устранение недостаточности кровообращения, и наличии противопоказаний к хирургическому вмешательству на сердце приходится принимать решение о прерывании беременности в любые сроки ее. Введение метрейринтера и заболо-

[1] Показания к прерыванию беременности при артериальных гипертониях и болезнях сосудов приведены в соответствующих главах.

чечное введение раствора риванола (или других растворов) с целью вызвать преждевременные роды недопустимо при наличии у беременной сердечно-сосудистых заболеваний. Беременность сроком свыше 26 нед следует прерывать с помощью абдоминального кесарева сечения. При быстро нарастающей рефрактерной к лекарственной терапии сердечной недостаточности иногда приходится принимать решение о проведении кесарева сечения, но при этом следует иметь в виду, что сама операция (без медикаментозного лечения) не устраняет декомпенсацию кровообращения, а только способствует более эффективному действию лекарственных препаратов. В некоторых случаях, напротив, кесарево сечение с быстрым извлечением плода и быстрым сокращением матки, способствуя резкому перераспределению крови, может вызвать острую сердечную недостаточность. В связи с этим в каждом случае, когда приходится обсуждать вопрос о прерывании беременности в поздние сроки, терапевту (кардиологу) и акушеру-гинекологу необходимо совместно решить, что менее опасно для больной: прервать беременность или дать ей развиваться дальше. При наличии условий для кардиохирургического вмешательства иногда при сердечной недостаточности в поздние сроки беременности у женщины, страдающей митральным стенозом, безопаснее и целесообразнее произвести комиссуротомию, чем кесарево сечение.

Родильницам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, как правило, можно кормить детей грудью, но при выраженной недостаточности кровообращения лактацию следует подавлять. В последние годы с этой целью вместо применявшегося ранее повторного приема камфоры внутрь, тугого бинтования молочных желез назначают внутрь парлодел (бромкриптин) по 1 таблетке (2,5 мг) 2 раза в день в течение 2 нед. Применять для подавления лактации диэтилстильбэстрол и подобные ему препараты не следует из-за опасности возникновения тромбофлебитов и тромбоэмболий легочной артерии.

Режим и диета. Вопрос о мере физической активности (поддержание которой рекомендуется здоровым беременным) должен решаться индивидуально. Больные с мало выраженными изменениями миокарда и клапанного аппарата сердца (например, при незначительной недостаточности митрального или аортального клапана) не нуждаются в значительном ограничении физической

активности, тогда как при выраженных нарушениях функции сердечно-сосудистой системы иногда приходится назначать строгий постельный режим в условиях стационара. Поскольку нагрузки повышают уже увеличенный при беременности сердечный выброс, больные должны избегать значительных, резких и изометрических нагрузок. В то же время комплексная терапия, включающая дозированную физическую нагрузку (применяемую в различных вариантах в зависимости от толерантности к нагрузке), благоприятно сказывается на состоянии беременных, страдающих ревматическими пороками сердца, снижает частоту развития осложнений во время беременности и родов [Кузьменко З. П., 1980]. Специальные комплексы лечебной физкультуры могут применяться даже при сердечной недостаточности. При появлении одышки от привычных для больной нагрузок или других признаков развивающейся сердечной недостаточности беременную следует госпитализировать, так как угрожающий жизни отек легких может иногда развиться даже у тех больных, у которых до беременности не было выраженной симптоматики сердечной недостаточности, и под воздействием таких факторов (в частности, эмоциональных перегрузок), которые ранее не оказывали влияния на состояние системы кровообращения. Желательно, чтобы больные могли 1—2 ч отдыхать днем, и им должен быть обеспечен полноценный ночной сон (иногда с помощью безвредных для плода легких седативных средств, таких, как настой корня валерианы, настои пустырника или пассифлоры) длительностью на час больше, чем до беременности. Постельный режим, безусловно, следует назначать и в последние недели перед родами, так как сердечная недостаточность и нарушения сердечного ритма реже возникают при соблюдении постельного режима, а если уже возникли, то в этих условиях они лучше поддаются лечению.

Небезразлично для беременных с заболеваниями сердца и влияние некоторых факторов внешней среды. Сочетание жары и повышенной влажности (в том числе в производственных помещениях) усиливает гемодинамическую нагрузку и может способствовать при неустойчивой компенсации развитию сердечной недостаточности. Работа с источниками ионизирующего излучения и другие профессиональные вредности могут наносить вред плоду и отягощать течение заболевания сердца. Поэтому бере-

менным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы должна предоставляться работа, не связанная с профессиональными вредностями, повышенной температурой и влажностью в рабочих помещениях. Во избежание застоя в венах ног следует избегать пассивного стояния (при ходьбе и даже просто при ограниченных перемещениях ног мышечные сокращения способствуют оттоку крови из вен ног), при сидячей работе не сгибать избыточно ноги в коленных суставах, во время отдыха лежать на боку, а не на спине.

Учитывая то, что у беременных вообще довольно часто возникают инфекции дыхательных путей, дающие дополнительную нагрузку на систему кровообращения, необходимо принимать меры для их профилактики, раннего обнаружения и лечения. Большое значение для профилактики этих инфекций имеет полное прекращение курения, ставшего «модной» привычкой у значительного числа молодых женщин. Курение, кроме того, как показал ряд исследований [Asmussen I., 1976—1978], ведет к уменьшению массы плаценты на 20% и массы и длины тела новорожденных на 10%, а также к патологическим изменениям эндотелия базальной мембраны и миоцитов медии пупочных артерий и вены, что свидетельствует о возможном внутриутробном поражении и других сосудов плода. У курящих женщин чаще бывают мертворождения и чаще рождаются дети с пороками развития, в том числе с врожденными пороками сердца почти в 1½ раза чаще, чем у некурящих женщин [Fedrik J. et al., 1971]. В течение первого года жизни дети, рожденные курящими женщинами, отстают в развитии от своих сверстников.

Вероятно, не реже, чем инфекции дыхательных путей, у беременных возникают инфекции мочевыводящих путей (в частности, пиелонефрит), являющиеся нежелательным инфекционным очагом, особенно при заболеваниях сердца, и угрожающие при переходе пиелонефрита в хроническую форму возникновением в последующем вторичной артериальной гипертонии.

Беспокойство больной женщины (особенно первобеременной) за течение и исход беременности может привести к нервному напряжению, неблагоприятно влияющему на функцию сердечно-сосудистой системы, и ухудшить ее состояние. У молодых женщин, страдающих митральным стенозом, острое нервное напряжение может вызвать отек легких вне зависимости от того, беременны они или

небеременны [Perloff J. K., 1980]; волнение может также провоцировать пароксизмы тахикардии и мерцательной аритмии. Для устранения этого беспокойства часто бывает достаточно беседы врача, в которой женщине в ясной и достаточно откровенной форме следует объяснить особенности течения беременности, родов и послеродового периода применительно к ее заболеванию и состоянию, устранить иногда существующий страх перед родами. Весьма важен контакт терапевта (кардиолога) и акушера-гинеколога для того, чтобы избежать разноречивости объяснений и рекомендаций.

Диета больных должна быть полноценной по составу и не избыточной по калорийности, так как не только задержка натрия и воды, часто возникающая у беременных, но и ожирение повышают нагрузку на сердечнососудистую систему. А. Г. Пап с соавт. (1974) считают целесообразным, чтобы в первой половине беременности диета содержала 2600—2700 ккал/сут [1], а во второй половине 2800—3000. Эта калорийность рассчитана на женщин среднего роста, для женщин низкого роста ее следует снизить на 400 ккал/сут, для женщин высокого роста повысить на 200—300 ккал/сут. Для здоровых женщин среднего роста дневной рацион должен содержать в первой половине беременности 110 г белка, 75 г жира и 350 г углеводов, во второй половине соответственно 120, 85 и 400 г. Около 50% общего количества белка должен составлять белок животного происхождения. Углеводы должны быть преимущественно сложными: хлеб из муки грубого помола, овощи, крупы, фрукты, ягоды; количество простых углеводов (сахар, кондитерские изделия) в пище беременных следует ограничивать. В состав жиров надо ежедневно включать 25—30 г растительных масел. Пища должна быть богата витаминами, так как при беременности потребность в витаминах повышается почти в 2 раза. Разнообразное меню, содержащее молоко, творог, сыр (несоленые сорта), сливочное масло, мясо, печень, почки, яйца, бобовые культуры (в том числе зеленые), гречневую и овсяную крупу, картофель, хлеб, дрожжи, овощи, фрукты, обеспечивает, как правило, потребность беременной в

[1] В соответствии с Международной системой единиц (СИ) энергетическая ценность в настоящее время выражается в килоджоулях (коэффициент пересчета старой единицы в новую — 4,184).

витаминах. В некоторых случаях требуется дополнительное назначение витаминных препаратов. Весьма важно достаточное поступление в организм беременной кальция, магния, калия и железа. Соли этих металлов содержатся во многих из перечисленных выше продуктах, дополнительно приходится лишь иногда назначать при железодефицитных анемиях препараты железа. Беременным с сердечно-сосудистыми заболеваниями следует ограничивать потребление жидкости до 800—1000 мл/сут, поваренной соли до 2—5 г/сут и животных жиров до 40 г/сут. Для контроля за массой тела беременную необходимо взвешивать каждое утро до завтрака. При задержке жидкости следует назначать диуретики в умеренных дозах и недлительно. При наклонности к запорам показаны кефир, отварная свекла, чернослив, свежие сливы или слабительные средства растительного происхождения (корень ревеня, кора крушины, плоды жостера, лист сенны и др.).

Наряду с назначением специальных комплексов лечебной (в том числе и дыхательной) гимнастики, целесообразно проведение оксигенотерапии, специальных занятий по психопрофилактике и психотерапии.

Лечение и профилактика. Принципы так называемого консервативного (нехирургического) лечения беременных, больных пороками и другими заболеваниями сердца, не отличаются от общепринятых принципов лечения таких больных, но, кроме того, терапия предусматривает смягчение влияния на сердечно-сосудистую систему гемодинамических сдвигов, обусловленных беременностью. Осуществляя медикаментозное лечение беременных, необходимо учитывать возможное влияние его на плод.

В последние годы 2—3% от всех родившихся приходится на долю детей с врожденными пороками развития. В таких странах, как Франция или Великобритания, ежегодно рождается 20 000—25 000 детей с аномалиями развития [Tuchmann-Duplessis H., 1975]. Не исключено, что частота рождения детей с врожденными пороками развития в действительности еще выше, поскольку многие врожденные аномалии, в том числе сердечно-сосудистой системы, обнаруживают спустя месяцы, а то и годы после рождения. Хотя процентное увеличение числа детей с врожденными пороками развития в определенной степени можно связать с резким уменьшением ранней детской смертности от инфекций,

несомненно, что влияние факторов все усложняющейся внешней среды играет в этом отношении если не определяющую, то во всяком случае значительную роль. Среди четырех основных групп этиологических детерминант возникновения врожденных пороков развития — генетических, хромосомных, экзогенных и многофакторных — две последние группы имеют наибольшее значение ввиду их наибольшего распространения. Пороки развития плода могут возникать у женщин, работающих на многих химических производствах (получение и обработка веществ, содержащих сероуглерод, ртуть, свинец, мышьяк, сурьму, марганец, фтор, кадмий и некоторые другие элементы) и химико-фармацевтических заводах. Опасность представляют уже уровни, близкие к предельно допустимым концентрациям, поскольку многие химические вещества могут проникать через плацентарный барьер и накапливаться у плода. Тератогенное влияние ионизирующей радиации в ранние сроки беременности общеизвестно. Наиболее опасно облучение на 18—38-й день после оплодотворения. Облучение плода в более поздние сроки может привести к задержке его роста или вызвать функциональную недостаточность ЦНС [Rugh R., 1969]. Следует учитывать, что облучение гонад плода малыми дозами ионизирующей радиации, не вызывающими пороков развития, может обусловить развитие генетических нарушений. Поскольку при рентгеноскопическом исследовании (без электронно-оптического преобразователя) доза облучения приблизительно в 10 раз выше, чем при рентгенографии [Tuchmann-Duplessis H., 1975], у беременных следует стараться вообще избегать проведения рентгеноскопического исследования и не проводить его в I триместре беременности.

Опасность представляют не только пестициды, гербициды и фунгициды, причем не только для женщин, занятых на их производстве (пестициды проникают во многие продукты питания), но и так называемые пищевые добавки (прибавляемые в натуральные продукты с целью продления сроков их хранения, улучшения внешнего вида и вкусовых качеств и т. п.), курение, потребление алкоголя и некоторые лекарственные средства (преимущественно при назначении их в ранние сроки беременности).

Очевидно, неблагоприятное действие некоторых лекарственных препаратов на плод нельзя во всех случаях рассматривать только как результат влияния экзогенного

фактора. Связи могут быть сложнее, этиология порока развития может быть многофакториой. Наряду с воздействием экзогеииого фактора добавочное зиачеиие может иметь чувствительный к иему геи (или геиы). Это объясняет, почему после применения одного и того же лекарственного препарата в одииаковых дозах, с одииаковой длительиостью, в одни и те же сроки беремениости у одной из матерей рождается ребеиок с пороком развития, а у других матерей рождаются здоровые дети. Немаловажиое зиачеиие имеют и индивидуальные особеиности оргаиизма матери в отиошении всасывания, метаболизма и зкскреции того или иного лекарствеииого препарата.

Весьма важеи вопрос о сроках беременности, в которые риск повреждення плода лекарственными препаратами (как и другими виешиими факторами) наиболее велик. Устаиовлеио, что существуют критические периоды развития плода, в которые ои особеиио чувствителен к патогениому воздействию факторов виешней среды. После имплантации бластоцисты в децидуальную оболочку матки (иа 7—8-й деиь после оплодотворення яйцеклетки) начииается период оргаиогенеза и плацеитации, длящийся 3—4 мес. В зтом периоде критической фазой являются первые 3—8 иед (для сердца 20—40 дней). Поскольку различные органы и системы организма имеют свои периоды активиого формирования и развития, повреждающее действие фактора виешней среды (в частиости, иекоторых лекарств) может проявиться в отиошении того или иного оргаиа или системы в зависимости от срока беремеиности, иа котором этот фактор действовал. Некоторые из повреждающих факторов внешией среды имеют тропность к определенным органам. Ставший печально известиым талидомид (рекламировавшийся во многих странах Западиой Европы как специальное сиотворное, противотошиотиое, успокаивающее средство для беременных) оказался универсальиым тератогеном, так как при длительном применении вызывал аиомалии не только коиечиостей, ио и других оргаиов. Однако в отдельиых случаях повреждающее действие некоторых лекарств, применявшихся в одни и те же сроки беременности, проявляется у разиых плодов поражением разиых оргаиов, т. е. эти лекарства, очевидно, обладают полифокальиой тропностью.

В практической деятельиости врачу следует избегать иазиачення любых лекарствеиных препаратов (за исклю-

чением случаев, в которых существует угроза жизни беременной) и не применять лекарственных препаратов, неблагоприятное действие которых на плод известно, в первые 6—8 нед беременности. В первые 3—4 мес беременности медикаментозное лечение вообще должно проводиться с осторожностью. В более поздние сроки беременности эмбриотоксическое и тератогенное действие лекарственных препаратов практически не наблюдается [Кирющенков А. П., 1978]. Лишь под влиянием препаратов андрогенного действия у плодов женского пола могут возникать признаки ложного мужского гермафродитизма. Риск эмбриотоксического и тератогенного действия лекарственных препаратов не должен преувеличиваться, так как отказ от их обоснованного применения может нанести ущерб здоровью не только матери, но и ее будущего ребенка. Большинство препаратов, применяемых для лечения беременных в связи с экстрагенитальными и акушерскими заболеваниями, безвредны для плода.

Кардиологу (терапевту) и акушеру-гинекологу нередко приходится решать вопрос о необходимости, целесообразности и безопасности применения противомикробных препаратов у беременных с целью профилактики рецидивов ревматизма, для лечения бактериального эндокардита и других инфекционных заболеваний. Различные антибиотики проходят через плаценту с различной скоростью и в различных количествах. Пенициллин довольно быстро проникает через плаценту, он безвреден для плода, даже при введении матери больших доз препарата. То же относится и к препарату пролонгированного действия — бициллину. Полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин, диклоксациллин) также не обладают ни тератогенным, ни эмбриотоксическим свойством. Но, учитывая, что ампициллин лучше других препаратов этой подгруппы проникает через плаценту, при его применении не следует превышать средних разовых доз (500 мг) при внутримышечном введении во избежание возможного развития ядерной желтухи у плода [Кирющенков А. П., 1978].

Стрептомицин, применяемый в обычных дозах и не длительно, не проявляет тератогенного и эмбриотоксического действия у человека, но при длительном применении вызывает поражение слухового нерва у плода.

Тетрациклины хотя и не оказывают тератогенного действия, но при их применении после 4-го месяца

беременности возможно появление коричневатой окраски эмали молочных зубов и множественного кариеса, а при длительном их применении до поздних сроков беременности наблюдали изменения окраски и постоянных зубов у ребенка. Не исключается и торможение роста плода при длительном применении тетрациклина [Tuchmann-Duplessis H., 1975].

Левомицетин (хлорамфеникол) не оказывает тератогенного действия, но может иногда вызывать у новорожденных так называемый серый синдром вследствие нарушения процессов глюкуронизации, а также лейкопению и гипопластическую анемию у плода [Кирющенков А. П., 1978].

Антибиотики-аминогликозиды (неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин) имеют ограниченное применение в связи с их нефро- и ототоксичностью.

Антибиотики группы цефалоспоринов (цефалоридин, цепорин, цефалексин, цепорекс) не обладают тератогенными и эмбриотоксическими свойствами, однако некоторыми авторами [Машковский М. Д., 1978] их применение в первые месяцы беременности не рекомендуется.

Эритромицин, ристомицин, фузидин проникают через плаценту в ограниченном количестве и отрицательного действия на плод не оказывают [Кирющенков А. П., 1978].

Сульфаниламиды легко проникают через плаценту, некоторые из них в эксперименте вызывали патологию лицевого скелета и зубов. У матерей, лечившихся сульфаниламидами, иногда отмечались случаи рождения детей с ядерной желтухой, обусловленной проникновением неконъюгированного билирубина в ткани ЦНС. Очевидно, сульфаниламиды, обладающие высокой связывающей способностью с белками плазмы крови, могут вытеснять при этом билирубин из связи с белком, создавая тем самым токсическую концентрацию свободного билирубина в плазме крови. Следует иметь в виду, что сульфаниламиды могут отягощать течение изоиммунизации во время беременности (при несовместимости матери и плода по резус-фактору или АВ0-несовместимости) и усугублять ферментную недостаточность при дефиците глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы [Baskin C. G. et al., 1980]. При необходимости сульфаниламиды применять, очевидно, можно, лучше непролонгированного действия и

не в III триместре беременности. Сульфаниламиды приходится применять, в частности, при аллергии к пенициллину и другим антибиотикам.

Производные нитрофурана (фурадонин, фурагин) проникают через плаценту и могут вызывать гемолиз у плода, в связи с чем применение их при беременности нежелательно.

Хингамин (хлорохин, делагил, резохин, плаквенил), относящийся к группе хинолиновых противомалярийных препаратов, в последние годы довольно широко применяется для лечения затяжного и непрерывно рецидивирующего ревматизма и других коллагенозов. Поскольку препарат может нарушать гистогенез ЦНС и имеются сообщения [Smith D. W., 1966] о рождении глухих детей у матерей, принимавших хлорохин во время беременности, этот препарат назначать беременным не следует.

Глюкокортикостероиды, применяемые при лечении ревматизма и коллагенозов, в эксперименте способны вызывать различные аномалии развития, но у человека они возникают чрезвычайно редко (расщепление твердого неба) и лишь при применении больших доз. Однако в I триместре беременности глюкокортикостероиды без насущных показаний применять не следует, так как, по данным H. Serment и H. Ruf (1968), наблюдавших большое число беременных, получавших кортикостероидную терапию в эти сроки, у 2,5% новорожденных были врожденные пороки развития, в 2,8% случаев роды были преждевременными. Длительный прием больших доз глюкокортикостероидов может вызвать атрофию коры надпочечников у плода, что иногда проявляется острой надпочечниковой недостаточностью у новорожденного. Продолжительное лечение беременных глюкокортикостероидами по поводу ревматизма может привести к гипофункции коры надпочечников плода из-за снижения им продукции АКТГ, у новорожденных в таких случаях обнаруживается врожденная недостаточность функции надпочечников в виде сольтеряющих кризов, снижения экскреции 17-кетостероидов (17-КС) и 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) [Кирющенков А. П., 1978].

Салицилаты, широко применяемые для лечения ревматизма, в экспериментах с введением относительно больших доз оказывали тератогенное действие (аномалии лицевых костей и скелета). Дисморфогенетическое действие салицилатов на человека с достоверностью не

обнаружено; отмечалось нарушение метаболизма эритроцитов, а также замедление свертываемости крови у новорожденных, матери которых принимали перед родами ацетилсалициловую кислоту. В первые 8 нед не следует назначать беременным салицилаты, особенно в больших дозах (большие дозы салицилатов вообще не рекомендуются при беременности из-за риска вызвать отслойку плодного яйца или плаценты). Как показали ретроспективные эпидемиологические исследования R. B. Lewis и J. D. Schulman (1973), у женщин, принимавших в последнем триместре беременности ацетилсалициловую кислоту в дозе 3,25 г/сут, удлинялись гестационный срок и длительность родового периода, что нежелательно для страдающих заболеваниями сердца.

Сердечные гликозиды не обладают тератогенным и эмбриотоксическим свойством и могут применяться при беременности в обычных дозах, хотя они относительно легко проникают через плаценту [Allonen H. et al., 1976]. Это свойство дигоксина может быть использовано для трансплацентарного устранения наджелудочковой тахикардии у плода [Kereni D. et al., 1980].

Антикоагулянты, часто используемые у больных, имеющих риск развития тромбоэмболических осложнений (некоторые пороки сердца, протезированные клапаны сердца, тромбофлебиты), должны применяться при беременности весьма осмотрительно. Гепарин благодаря своей большой молекулярной массе не проходит через плаценту и поэтому не влияет на свертываемость крови плода и новорожденного. Антикоагулянты непрямого действия (дикумарин, варфарин и др.) сравнительно легко проходят через плацентарный барьер (несмотря на то что они почти полностью связываются с белками плазмы крови) и могут снижать свертываемость крови у плода в некоторых случаях в большей степени, чем у матери. Эмбриотоксическое действие кумариновых производных связано с тем, что печень плода еще не вырабатывает детоксицирующих ферментов. У плода может возникнуть кровоизлияние в мозговые оболочки и внутренние органы. Особенно опасно применение антикоагулянтов непрямого действия при одновременном использовании снотворных препаратов барбитурового ряда, вызывающих индукцию печеночных микросомальных ферментов у матери (с ускорением метаболизма кумариновых производных), но не оказывающих подобного же

действия на печень плода. Отмечались случаи тератогенного влияния непрямых антикоагулянтов при применении их в I триместре беременности [Pettifor J. M., Benson R., 1975, и др.].

В то же время J. Hirsch с соавт. (1972) назначали варфарин беременным на протяжении 14 нед и не наблюдали каких-либо серьезных геморрагических осложнений у плода и новорожденного. Антикоагулянты непрямого действия, назначаемые в адекватной дозе, обычно не вызывают геморрагических осложнений у беременных, рожениц и родильниц. И все же предпочтительней применение гепарина при тромбоэмболических осложнениях, а также для профилактики этих осложнений у беременных.

Барбитураты, применяемые внутривенно для наркоза, не оказывают повреждающего действия на плод, несмотря на то что они легко проникают через плацентарный барьер и накапливаются в органах плода. Но если препараты вводят во время родов, незадолго до рождения плода, то у новорожденного может появиться дыхательная недостаточность (различной степени выраженности, обусловленная подавлением функции дыхательного центра). Подобное же действие на дыхательный центр плода оказывают закись азота и эфир. Если эти наркотические препараты применяют к тому же еще после вводного наркоза барбитуратами во время операции кесарева сечения, то у новорожденного может возникнуть апноэ. Поэтому целесообразнее при этой операции для вводного наркоза применять эпонтол, не оказывающий угнетающего действия на дыхательный центр плода. Хотя M. M. Nelson и J. O. Forfar (1971) высказывали предположение о том, что прием барбитуратов внутрь в качестве снотворных препаратов в ранние сроки беременности может повышать частоту возникновения врожденных пороков развития, известно, что у большого числа новорожденных, матери которых пытались покончить жизнь самоубийством, прияяв внутрь большие дозы барбитуратов, никаких пороков развития обнаружено не было. В то же время у детей, родившихся у матерей, принимавших во время беременности и в последнем триместре ее большие дозы барбитуратов, может наблюдаться на 6—12-й день после рождения так называемый синдром отмены, который иногда требует применения

фенобарбитала или аминазина [Tuchmann-Duplessis H., 1975].

Ноксирон, имеющий некоторое структурное сходство с талидомидом, рекомендуется не применять в первые 3 мес беременности, хотя в экспериментах не было обнаружено его тератогенного действия.

Препараты бензодиазепина: нитразепам (эуноктин), хлордиазепоксид (элениум, напотон), оксазепам (тазепам) и другие, используемые при беременности как транквилизаторы, легко проникают через плаценту, но не оказывают повреждающего действия на плод. Единичные сообщения о тератогенном действии хлордиазепоксида, а также транквилизатора другой группы — мепробамата (андаксин) в случаях их применения в ранние сроки беременности не подтвердились в обширных проспективных исследованиях [Hartz S. C. et al., 1975, и др.]. Однако М. Д. Машковский (1978) не рекомендует назначать транквилизаторы женщинам в первые 3 мес беременности.

Пропранолол, довольно часто применяемый для лечения больных с артериальной гипертонией и нарушениями сердечного ритма, при беременности использовать длительно с целью профилактики (но не купирования приступов) аритмий не следует, хотя на этот счет и существуют разноречивые мнения. Достаточно того, что в некоторых случаях при длительном приеме беременными этого препарата наблюдались замедление внутриутробного роста плода, а у новорожденных нарушения дыхания, брадикардия, гипогликемия, сердечная недостаточность [Gladstone G. R. et al., 1975; Cottrill C. M. et al., 1977; Lighter E. C. et al., 1977]. Исключение, возможно, представляет лишь наличие синдрома удлинения интервала $Q—T$, при котором наиболее эффективным средством выбора является пропранолол [Wenger N. K., 1978].

Дифенин, используемый как антиаритмическое средство, легко проникает через плаценту. При его назначении беременным у плода чаще, чем в общей популяции, возникают пороки развития сердца, верхней губы и неба, поэтому применять дифенин в ранние сроки беременности нельзя.

Хинидин, применяемый для лечения аритмий, не следует использовать в I триместре беременности вообще, а в больших дозах и в дальнейшем. Хотя высказывались предположения о том, что он вызывает

преждевременные роды [Bellet S., 1972], установлено, что хинидин дает минимальный окситоциновый эффект и то только с началом спонтанных сокращений матки [Szekely P., Snaith L., 1974].

Препараты, применяемые при гипертиреоидизме (тиоурацил, йодистые препараты, в том числе радиоактивный йод), легко проникают через плаценту и подавляют функцию щитовидной железы плода. Это стимулирует секрецию тиреотропного гормона, вызывает гипертрофию щитовидной железы плода, и ребенок рождается с зобом. В некоторых случаях большая щитовидная железа новорожденного сдавливает трахею, что иногда может привести к смерти от удушья [Tuchmann-Duplessis H., 1975]. Блокада синтеза тироксина щитовидной железой плода может быть причиной врожденного гипотиреоза и функциональной недостаточности ЦНС.

Лечение больных ревматическими и врожденными пороками сердца. Беременность не является противопоказанием к проведению очередного курса бициллинопрофилактики. При обострении ревматического процесса необходимы госпитализация, постельный режим, ограничение в диете поваренной соли и углеводов при увеличении потребления животных белков, овощей и фруктов. Целесообразно дополнительно назначать беременным витамины. В связи с влиянием глюкокортикоидов на плод их следует применять лишь при обострениях ревматизма с достаточно высокой активностью процесса, не ранее II триместра беременности и не слишком длительно. Преднизолон назначают в суточной дозе 10—20 мг, дексаметазон — 2—3 мг, триамцинолон — 8—16 мг. Последний препарат меньше других задерживает натрий и воду в организме, поэтому его можно применять у больных с признаками сердечной недостаточности. При ревматическом процессе I степени активности может оказаться достаточно эффективной терапия ацетилсалициловой кислотой в суточной дозе 4—6 г или амидопирином по 2—2,5 г. Учитывая отрицательное влияние бутадиона на водно-электролитный баланс, лейкопоэз и свертываемость крови, его не следует применять при беременности. При II и III степени активности ревматического процесса проводят сочетанное лечение глюкокортикоидными и нестероидными про-

тивовоспалительными препаратами. Лечение следует продолжать до исчезновения признаков активности ревматизма (обычно для этого требуется 1—1½ мес активной терапии). При тяжелом течении ревмокардита и появлении признаков сердечной недостаточности необходимо назначить постельный режим, ограничить потребление воды до 600—800 мл/сут и поваренной соли до 3 г/сут, наряду с противоревматическими препаратами показаны сердечные гликозиды (желательно с минимальным кумулятивным эффектом) и при необходимости, а иногда в первую очередь мочегонные средства (гипотиазид, фуросемид). Во избежание возникновения гипокалиемии в этих случаях следует назначать одновременно и соли калия. При начальных стадиях сердечной недостаточности назначают дигоксин внутрь (с началом родового периода переходят на внутривенное введение гликозидов): в 1-й день по 0,25 мг 4 раза (насыщающая доза), в последующие дни по 0,25 мг 1—3 раза. При тяжелой сердечной недостаточности, когда у беременных часто имеется «застойный желудок» и принятые внутрь лекарства плохо всасываются, сердечные гликозиды следует вводить внутривенно. Необходим ежедневный контроль частоты пульса и диуреза, а также периодическая (примерно один раз в 5 дней) регистрация ЭКГ для того, чтобы подобрать индивидуально эффективную дозу гликозида и избежать явлений гликозидной интоксикации (потеря аппетита, тошнота, рвота, брадикардия, бигемия, экстрасистолия, предсердно-желудочковая блокада), требующей немедленного прекращения приема дигоксина. Следует иметь в виду, что по акушерским показаниям беременным иногда вводят хлорид кальция в больших дозах, что на фоне лечения сердечными гликозидами представляет большую опасность и даже может привести к смерти от мерцания желудочков.

Дозы диуретиков подбирают индивидуально: гипотиазид от 25 до 100 мг/сут, фуросемид (лазикс) 40—80 мг/сут. Диуретики назначают в зависимости от выраженности отеков ежедневно, через день, 1—2 раза в неделю. Применяют альдактон по 100—200 мг ежедневно. Препарат не оказывает выраженного диуретического действия, но способствует уменьшению потери калия, наблюдаемой при лечении другими мочегонными средствами. Альдактон не следует назначать в I триместре беременности. При тромбоэмболических осложнениях

диуретики следует применять с осторожностью. При стрептококковой инфекции лечение проводят пенициллином в дозе не менее 600 000 ЕД/сут.

Лечение сердечной астмы и отека легких при беременности не представляет особенностей, но оно должно быть энергичным и незамедлительным. Для уменьшения венозного возврата крови к сердцу больной надо придать сидячее положение, спустить ее ноги с кровати, можно наложить на конечности жгуты (турникеты). Лучше накладывать на проксимальные отделы бедра или плеча манжетки от тонометров и накачивать в них воздух, поддерживая давление приблизительно на 10 мм рт. ст. ниже диастолического АД. Это не препятствует артериальному притоку и значительно ограничивает венозный отток [Ingram R. H., Braunwald E., 1980]. Одновременно можно накладывать турникеты на 2—3 конечности и каждые 15 мин один из турникетов следует перемещать на свободную конечность. Жгуты снимают, постепенно ослабляя их. При наличии тромбофлебита или отеков на ногах турникеты на них не накладывают. Кровопускание беременным не следует делать. Внутривенно медленно вводят 0,5—0,75 мл 0,05% раствора строфантина или 1 мл 0,06% коргликона (следует учитывать предшествующую дигитализацию и не вводить гликозиды внутривенно, если после последнего приема дигоксина внутрь не прошло суток) и 40—120 мг лазикса. Если введение сердечных гликозидов нежелательно из-за опасности гликозидной интоксикации, то дозу лазикса можно увеличить до 240 мг. Уменьшению венозного притока крови к сердцу способствует внутривенное капельное введение 50—100 мг арфонада в 100—200 мг 5% раствора глюкозы (не следует снижать систолическое давление ниже 90—80 мм рт. ст.). Медленно внутривенно можно вводить таламонал (или 1 мл 0,25% раствора дроперидола и 1 мл 0,005% раствора фентанила). Таламонал у рожениц и при кесаревом сечении лучше не применять, поскольку он оказывает угнетающее действие на дыхание плода, а при введении в значительных количествах во время родов он может выключить родовую деятельность. Если отек легких возникает после родов, таламонал применять можно.

При отеке легких, возникшем во время родов, наряду с обычными мерами его лечения, рекомендуется осуществлять нейролепсию на фоне спазмоанальгезии, вводя

диазепам, галидор и промедол [Глебова В. В. и др., 1972]. При лечении отека легких следует учитывать, что применяемый обычно в этих случаях для снижения возбудимости дыхательного центра морфин угнетает и дыхание плода. До родов при необходимости можно под кожу вводить 1 мл 1% раствора морфина или 2% раствор пантопона с 0,25—0,5 мл 0,1% раствора атропина (вместо атропина можно вводить дипразин или димедрол). Больным с сердечной астмой назначают ингаляцию увлажненного кислорода. При отеке легких проводят ингаляцию пеногасителей: 70—96% спирта при ингаляции с кислородом через носовой катетер, 40—50% спирта при масочной ингаляции, 10% спиртового раствора антифомсилана.

При появлении признаков сердечной недостаточности на фоне обострения ревматического процесса в I триместре беременности беременность следует прервать, так как прогноз в случае сохранения беременности в таких случаях весьма неблагоприятный.

У больных с митральным стенозом II стадии [по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир] в настоящее время все чаще проводят комиссуротомию во время беременности с тем, чтобы устранить характерные для этого порока нарушения гемодинамики и уменьшить нагрузку на сердце. Предпочтительнее оперировать больных на 18—20-й неделе беременности. Однако по жизненным показаниям (некупирующийся отек легких) митральная комиссуротомия может быть произведена в любые сроки беременности. Хирургическое лечение при показаниях во время беременности может быть проведено при стенозе устья аорты, коарктации аорты, врожденных пороках сердца, а также при подостром бактериальном эндокардите. После операций по поводу ревматических пороков сердца длительно проводят противоревматическое лечение.

Лечение больных с неревматическими миокардитами. Независимо от этиологии миокардита беременной следует назначить постельный режим, ограничить потребление натрия и воды. Выбор лечебной тактики определяется этиологией миокардита и тяжестью его течения. Специфическое лечение проводится при грибковом миокардите; при бактериальном, риккетсиозном, паразитарном миокардите необходимо лечение основного заболевания. При

тяжелом или упорном течении миокардита назначают те же противовоспалительные средства, что и при ревматизме. При торпидном и рецидивирующем течении миокардита (в том числе и ревмокардита) сразу после родов можно начать лечение препаратами аминохинолинового ряда (делагил, хлорохин, резохин, плаквенил) по 0,2—0,5 г/сут, продолжая его нередко 6—9 мес. При миокардитах, имеющих характер аллергического поражения, во время беременности в умеренных дозах и недлительно, а после родов в обычных дозах применяют глюкокортикостероиды. Антигистаминные препараты менее эффективны, и применять их следует при необходимости, когда по каким-либо причинам использование глюкокортикостероидов невозможно (например, при вирусных миокардитах). Целесообразно назначать препараты с антибрадикининовым действием, в частности пармидин (ангинин, продектин) по 0,75—1 г/сут. При рецидивирующем течении миокардита или при аллергическом характере поражения назначают препараты, улучшающие метаболизм миокарда: оротат калия по 1—1,5 г/сут, панангин (аспаркам) по 3 драже (при наличии аритмий по 6 драже) в сутки, рибоксин по 1—2 г/сут, кокарбоксилазу. Анаболические стероиды при беременности применять не следует ввиду возможного влияния их на плод. В случаях, осложненных сердечной недостаточностью, применяют сердечные гликозиды и диуретики в сочетании с препаратами калия. При выраженной кардиалгии назначают анальгетики, в некоторых случаях неприятные ощущения в области сердца исчезают под влиянием легких седативных препаратов (валериана, пустырник). Нечастая монотопная экстрасистолия специального лечения не требует. При других нарушениях сердечного ритма проводят противоаритмическое лечение (см.), если аритмия не исчезает под влиянием противовоспалительной терапии. При сосудистой недостаточности применяют препараты корня женьшеня, плода лимонника, элеутерококка, маньчжурской аралии, иногда вводят кофеин или кордиамин. Лечение миокардитов должно быть длительным даже при отсутствии рецидивирования воспалительного процесса.

Лечение больных с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом, как правило, симптоматическое. Наиболее часто применяемые для лечения стенокардии и

аритмий бета-блокаторы при беременности длительно использовать нежелательно. Противопоказано их применение у больных с сердечной недостаточностью. Операцию иссечения гипертрофированного миокарда следует производить вне периода беременности.

Лечение больных миокардиодистрофией. При тиреотоксической миокардиодистрофии лечение в основном симптоматическое. Йодистые препараты и мерказолил, а также тиоурациловые препараты опасны для плода. Наиболее безопасно для плода хирургическое вмешательство на щитовидной железе матери, которое целесообразно проводить в начале II триместра беременности. В период подготовки к операции можно кратковременно назначить дийодтирозин по 0,1—0,2 г/сут; мерказолил в дозе 0,015—0,02 г/сут может усилить кровоточивость во время операции, поэтому его следует за 2—3 нед до операции заменять дийодтирозином. При легкой форме тиреотоксикоза после 12 нед беременности можно назначить микродозы йода или дийодтирозин в дозе 0,1—0,2 г/сут. В третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде следует считаться с возможностью кровотечения, обусловленного изменениями свертывающей системы крови.

Лечение больных анемической миокардиодистрофией этиологическое. Необходимо профилактически устранить анемию (даже если нет никаких признаков миокардиодистрофии), если уровень гемоглобина ниже 100—110 г/л (при таких уровнях уже не бывает анемии разведения, а имеется истинная анемия). Для лечения железодефицитной анемии назначают на длительное время препараты железа внутрь: лактат железа по 3—4 г/сут, гемостимулин по 3 таблетки в сутки, феррокаль по 6—10 таблеток в сутки. Обязательны большие дозы аскорбиновой кислоты (0,1—0,2 г на прием). При плохой переносимости препаратов железа, применяемых внутрь, вводят внутримышечно фербитол по 2 мл ежедневно в течение 15—20 дней. Ферковен и феррум-лек вводят внутривенно только при резко выраженной анемии, обусловленной кровопотерями. При B_{12}- и фолиеводефицитной анемии ежедневно вводят внутримышечно по 100—200 мкг витамина B_{12} и назначают внутрь фолиевую кислоту по 4—5 мг/сут.

Лечение больных перипартальной

кардиомиопатией. Специфического лечения не существует. Сердечную недостаточность лечат по тем же принципам, что и при пороках сердца. При наличии тромбоэмболий или аритмий назначают соответствующую терапию (см.).

Лечение больных инфарктом миокарда. Для экстренного устранения болевого приступа вводят 1—2 мл 1% раствора морфина (или 2% раствора промедола) с 0,5 мл 0,1% раствора атропина. Вне родового периода можно медленно внутривенно ввести таламонал или смесь из 1—2 мл 0,25% раствора дроперидола и 1—2 мл 0,005% раствора фентанила в 20 мл 40% раствора глюкозы. При возможности проводят наркоз смесью закиси азота и кислорода (вначале в соотношении 80% и 20%, затем концентрацию закиси азота снижают до 50%, соответственно увеличивают концентрацию кислорода в смеси). Назначают антикоагулянтную терапию; 10 000—15 000 ЕД гепарина (лучше внутривенно) в качестве начальной дозы, затем каждые 4—6 ч вводят его по 5000—10 000 ЕД под ежедневным контролем времени свертывания крови (оно должно быть в 2—3 раза больше нормального). Лечение проводят в течение 1—2 нед. При непереносимости гепарина приходится применять антикоагулянты непрямого действия: неодикумарин (по 0,2 г 3 раза в 1-е сутки; по 0,15 г 3 раза во 2-е сутки; по 0,1—0,2 г в последующие дни, иногда и через день), синкумар (12 мг в 1-е сутки, 8 мг во 2-е, 1—2 мг в последующие дни), фенилин (0,12—0,2 г в 1-е сутки, 0,09—0,15 г во 2-е сутки, затем по 0,03—0,06 г). Лечение этими препаратами следует проводить под контролем протромбинового индекса (он должен составлять 40—50%). Для тромболизиса внутривенно капельно в течение 4—6 ч вводят 60 000—80 000 ЕД фибринолизина, возможно повторное введение препарата на следующий день. Следует иметь в виду, что тромболизис возможен только при раннем начале лечения. Перед введением фибринолизина одномоментно внутривенно вводят 10 000 ЕД гепарина. В капельницу с фибринолизином добавляют 5000—10 000 ЕД гепарина. Для тромболизиса можно применять стрептокиназу (стрептазу, стрептолиазу): вначале внутривенно капельно в течение 15—30 мин вводят 250 000 ЕД препарата в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия (или глюкозы), затем при скорости введения 100 000 ЕД в час вводят суточную

дозу (2 000 000—2 500 000 ЕД) препарата. В дальнейшем переходят на лечение гепарином. Препаратом, который после однократного одномоментного введения сохраняет действенную концентрацию и высокую фибринолитическую активность в течение 48—72 ч, является стрептодеказа. Лечебная доза ее — 3 000 000 ЕД (содержимое 2—3 флаконов). Препарат растворяют (каждый флакон) в 10—20 мл стерильного апирогенного изотонического раствора хлорида натрия. Первоначально внутривенно струйно вводят 300 000 ЕД стрептодеказы для нейтрализации возможных стрептококковых антител и оценки индивидуальной переносимости. При хорошей переносимости через час после первого введения в течение 3—5 мин вводят внутривенно остальные 2 700 000 ЕД стрептодеказы. Через сутки в зависимости от показателей свертываемости крови можно начинать гепаринотерапию (обычно в дозе 40 000 ЕД/сут). Повторно стрептодеказу можно вводить не ранее чем через 3—6 мес. Препарат не следует применять в первые 18 нед беременности и первые 4 сут после родов. При беременности тромболитические препараты следует применять с осторожностью, так как они могут вызвать кровотечения, аллергические и пирогенные реакции. При кровотечении внутривенно капельно вводят 100 мл 5% раствора аминокапроновой кислоты (следует учитывать, что она проходит через плаценту и поэтому предпочтительнее применение трасилола), при необходимости повторно с 4-часовыми интервалами. При аллергических и пирогенных реакциях внутривенно вводят димедрол или супрастин, внутримышечно — амидопирин. Для профилактики пирогенных реакций перед введением фибринолизина или стрептокиназы вводят внутривенно димедрол или супрастин.

С целью профилактики аритмий в течение первых 2 сут заболевания вводят внутривенно 1% раствор лидокаина: сначала одномоментно 100 мг, затем капельно со скоростью 1—3 мг/мин. Этот же препарат применяют и для лечения аритмий: одномоментно 100—150 мг, в дальнейшем капельно со скоростью 1—4 мг/мин. Можно применять новокаинамид медленно внутривенно, начиная с 2,5 мл 10% раствора, потом повторно с пятиминутными интервалами вводят по 1 мл препарата, не превышая суммарной дозы 1000 мг. При недостаточно медленном внутривенном введении новокаинамида может снижаться АД. Новокаинамид можно назначать и внутрь: вначале

0,75—1 г, затем по 0,25—0,5 г через 3—4 ч. В редких случаях (и то лишь после 12 нед беременности) приходится применять более токсичный препарат хинидин: вначале пробная доза (для исключения возможной аллергической реакции) 0,1—0,2 мг внутрь, затем по 0,2—0,3 г каждые 4—6 ч. Для лечения аритмий назначают также аймалин (гилуритмал) по 50 мг внутривенно или внутримышечно повторно 3—4 раза в сутки, изоптин 5—10 мг внутривенно, а затем по 40 мг через каждые 4 ч, сердечные гликозиды. Пропранолол и дифенин при беременности применять не следует, но при необходимости и очевидной эффективности эти препараты можно назначить на непродолжительный срок. При синусовой брадикардии, предсердно-желудочковой и синоатриальной блокаде хороший эффект в ряде случаев дает подкожное или внутривенное введение 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина. Повторных инъекций атропина следует избегать, так как он расслабляет мышцы шейки матки, что может привести к ее раскрытию. При устойчивой к медикаментозным воздействиям мерцательной аритмии проводят электроимпульсную терапию. При бради- и тахиаритмиях, блокадах сердца может проводиться электростимуляция сердца.

Лечение больных подострым бактериальным эндокардитом. Вводят большие дозы антибиотиков, назначают их дифференцированно в зависимости от чувствительности возбудителя. До получения результатов посева крови лечение начинают пенициллином в суточной дозе 6 000 000—12 000 000 ЕД, которую делят на 6—8 введений. Лечение пенициллином проводят в течение 1—1½ мес, комбинируя его первые 2 нед со стрептомицином по 0,5 г через каждые 12 ч. Если из крови высевают стафилококк, не продуцирующий пенициллиназу, то суточную дозу пенициллина можно увеличить до 25 000 000—30 000 000 ЕД, что позволяет сократить курс лечения до 1 мес. Если же стрептококк продуцирует пенициллиназу, то назначают внутримышечно метициллин по 2—4 г каждые 4 ч или оксациллин по 1—2 г каждые 4 ч, или линкомицин по 0,5 г каждые 8 ч. При беременности следует избегать введения канамицина и гентамицина. Антибиотики группы цефалоспоринов можно применять, начиная со II триместра беременности. В случаях рефрактерности флоры к антибиотикам больным вводят антистафилококковую плазму, гаммаг-

лобулин. При наличии зеленящего стрептококка внутримышечно вводят цефалоридин (цепорин) по 0,5 г каждые 6 ч, но не ранее чем во II триместре беременности. Если из крови высевают энтерококк, то применяют пенициллин по 20 000 000—40 000 000 ЕД/сут и стрептомицин по 1 г/сут. Ампициллин (который вводят при эндокардите в высоких дозах) в этом случае при беременности не применяют.

Лечение больных констриктивным перикардитом. Во избежание тяжелой сердечной недостаточности производят перикардэктомию во время беременности.

Лечение больных с нарушениями сердечного ритма. При аритмиях нередко выбор препаратов определяется не только видом нарушения ритма, но и индивидуальной чувствительностью больного к тому или иному препарату. В первую очередь следует устранить возможные провоцирующие аритмию факторы (курение, злоупотребление крепким кофе или чаем, тиреотоксикоз, миокардит, гликозидная интоксикация и др.). Иногда нарушения сердечного ритма удается устранить назначением препаратов валерианы, транквилизаторов.

Предсердные экстрасистолы и экстрасистолы, исходящие из атриовентрикулярного соединения, обычно не требуют специального лечения. Однако у беременных, страдающих митральным стенозом, частые и групповые наджелудочковые экстрасистолы могут быть предвестником мерцательной аритмии и поэтому требуют профилактического применения изоптина по 20—40 мг 2—3 раза в сутки или аймалина по 50—100 мг 3 раза в сутки. Для лечения экстрасистолии можно применять также панангин по 1—2 драже 3—4 раза в сутки, 10% раствор хлорида калия по 10 мл 3—4 раза в сутки. Аминохинолиновые препараты при беременности применять не следует. Если экстрасистолия обусловлена нелеченой сердечной недостаточностью, она может исчезнуть под влиянием сердечных гликозидов (не следует забывать, что экстрасистолию может вызывать и гликозидная интоксикация, в этих случаях устранению экстрасистолии способствует отмена гликозидов). Редко назначают новокаинамид по 0,25—0,5 г каждые 3—4 ч или хинидин (после 12 нед беременности) по 0,1—0,2 г каждые 6—8 ч.

Желудочковые экстрасистолы — редкие и поздние — лечения не требуют, если не переносятся тяжело субъективно. При необходимости лечение такое же, как при предсердной экстрасистолии. Необходимо энергичное лечение частых, ранних, политопных и групповых желудочковых экстрасистолий, угрожающих переходом в желудочковую тахикардию или мерцание желудочков. Если экстрасистолия возникает у беременной на фоне синусовой брадикардии, то эффект может дать инъекция 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина или прием внутрь настойки белладонны. В других случаях назначают лидокаин внутривенно, новокаинамид, изоптин, аймалин, панангин (внутрь и внутривенно), препараты калия (внутрь).

Синусовая тахикардия, обычно являющаяся проявлением какого-либо заболевания, может быть устранена лечением его. Назначают также аймалин по 50—100 мг 3 раза в сутки, дигоксин по 12,5—25 мг/сут, соли калия, транквилизаторы (при вегетососудистой дистонии).

Лечение пароксизмальной тахикардии желательно проводить после экстренной регистрации ЭКГ, так как лечебные меры при ее наджелудочковом и желудочковом происхождении различны.

Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия устраняется транквилизаторами. Нередко эффективна стимуляция блуждающего нерва с помощью одностороннего массажа каротидного синуса, давления на глазные яблоки, вызывания рвотных движений. Приступ может быть снят приемом внутрь 50—100 мл 10% раствора хлорида калия, медленным внутривенным введением 2—4 мл 0,25% раствора изоптина, 3—5 мл 0,1% раствора пропранолола, 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 5—10 мл 10% раствора новокаинамида. Если приступ сопровождается снижением АД, вводят подкожно или внутримышечно 0,5—1 мл 1% раствора мезатона. В редких случаях при неэффективности медикаментозного лечения применяют электроимпульсную терапию (нельзя ее использовать при интоксикации сердечными гликозидами) или электростимуляцию сердца. При частых приступах тахикардии у беременных профилактически применяют внутрь в обычных дозах те же препараты (кроме пропранолола и строфантина), что и для купирования приступов.

При желудочковой пароксизмальной тахикардин механическая стимуляция блуждающего нерва не только бесполезна, но может оказать отрицательное действие. Не следует применять при этом виде тахикардин и сердечные гликозиды. Неотложное лечение следует начинать с внутривенного введения лидокаина (5—20 мл 1% раствора струйно, затем капельно в течение 15—20 мин в общей дозе не выше 4—5 мг/кг), новокаинамида (5—10 мл 10% раствора, вводить медленно). Иногда используют злектроимпульсную терапию (в некоторых случаях повторно). В более легких случаях может оказаться эффективным прием внутрь новокаинамида: 0,75—1 г однократно и по 0,25 г каждые 3 ч в последующем. Если приступ вызван интоксикацией сердечными гликозидами, вводят внутривенно 10 мл раствора панангина (при отсутствии гиперкалиемии) или 3 мл 0,1% раствора пропранолола (введение больших доз может вызвать сокращения матки). Внутривенное капельное введение раствора хлорида калия нежелательно, так как при этом иногда приходится вводить довольно значительное количество жидкости. Для профилактики приступов желудочковой тахикардин применяют соли калия, новокаинамид, изоптин.

Лечение мерцательной аритмии имеет свои особенности в зависимости от ее характера (пароксизмальная или стойкая) и вида (мерцание или трепетание предсердий).

При приступе мерцания предсердий внутривенно медленно вводят 5—10 мл 10% раствора новокаинамида, иногда эффективно введение 10 мл раствора панангина или 2 мл 0,1% раствора пропранолола, или 2—4 мл 0,25% раствора изоптина. При сердечной недостаточности приступ мерцания предсердий может быть устранен введением 0,5—0,75 мл 0,05% раствора строфантина, при отсутствии эффекта через 45—60 мин можно повторно ввести 0,5 мл раствора строфантина. Электроимпульсную терапию проводят только по жизненным показаниям.

В отличие от мерцания при трепетании предсердий злектроимпульсная терапия является основным методом лечения, так как лекарственная терапия при этом виде нарушения ритма в большинстве случаев оказывается незффективной.

Для профилактики приступов мерцательной аритмин

применяют новокаинамид, изоптин, аймалин в обычных дозах.

При стойком мерцании предсердий, если оно существует относительно недолго (до года), если нет значительных изменений миокарда, активного миокардита, резкого увеличения предсердий, тяжелой сердечной недостаточности и выраженных нарушений проводимости, можно попытаться восстановить синусовый ритм, чтобы значительно улучшить гемодинамические условия при развивающейся беременности и в какой-то степени снизить риск тромбоэмболических осложнений. Если у беременной имеется митральный стеноз, целесообразно прежде всего устранить его хирургическим вмешательством (при наличии соответствующих показаний и условий). При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды и диуретики. За 2 нед до дефибрилляции проводят курс лечения антикоагулянтами непрямого действия (протромбиновый индекс следует поддерживать на уровне 50—60%) для профилактики тромбоэмболий. За 2—3 дня до дефибрилляции надо отменить дигоксин, лечение сердечными гликозидами с более длительным периодом выведения из организма надо прекратить за 5—7 дней до вмешательства. При интоксикации гликозидами дефибрилляцию не производят. Поскольку восстановление синусового ритма с помощью больших доз хинидина при беременности противопоказано, а с помощью новокаинамида малоэффективно, единственным достаточно надежным способом лечения является электроимпульсная терапия, после успешного применения которой беременная в течение 1—2 нед должна соблюдать постельный режим и продолжать получать антикоагулянты.

В тех случаях, когда недавно возникшую стойкую мерцательную аритмию не удается устранить или она существует длительно, улучшению гемодинамики в определенной степени может способствовать урежение повышенной частоты желудочковых сокращений до 60—80 в минуту и уменьшение или устранение дефицита пульса. Для этой цели применяют сердечные гликозиды. В тяжелых случаях лечение можно начинать с внутривенных введений (иногда 2 раза в сутки) 0,5—0,75 мл 0,05% раствора строфантина или 1 мл 0,06% раствора коргликона с последующим переходом на поддерживающую терапию дигоксином или другими препаратами дигиталиса, при-

меняемыми внутрь. В менее тяжелых случаях можно провести в течение 1—2 дней быстрое насыщение дигоксином в дозе 1—1,25 мг/сут с последующим переходом на поддерживающие дозы (0,125—0,5 мг/сут), которые определяются частотой пульса. Чувствительность к сердечным гликозидам достаточно вариабельна, поэтому поддерживающие дозы следует подбирать индивидуально.

При синдроме WPW без приступов аритмии лечение не требуется. При беременности следует лишь ограничить физические нагрузки, исключить потребление крепкого чая, кофе и алкогольных напитков, которые могут спровоцировать приступ наджелудочковой тахикардии. Пароксизм наджелудочковой тахикардии устраняется обычными средствами. При пароксизмах мерцания и трепетания предсердий у больных с синдромом WPW гликозиды не только неэффективны, но и опасны. Иногда приступ может быть прекращен внутривенным введением новокаинамида или пропранолола, но основным средством прекращения пароксизма мерцания или трепетания предсердий является электроимпульсная терапия. Для профилактики приступов аритмий применяют дигоксин, новокаинамид, пропранолол (у беременных его применение в этих целях нежелательно). При неэффективности лекарственной терапии и для профилактики приступов аритмии целесообразна имплантация искусственного водителя ритма (лучше работающего «по требованию»), которую можно проводить и во время беременности. Хирургическое рассечение дополнительного проводящего пути (а иногда и основного атриовентрикулярного проводящего тракта) при беременности производить не следует.

Особенности лечения нарушений проводимости зависят от уровня, на котором они возникают.

При синоатриальной блокаде с редко возникающими паузами лечение не требуется. Если блокада вызвана передозировкой сердечных гликозидов, следует прекратить их прием. В более тяжелых случаях, когда брадикардия или чередование брадикардии с приступами тахикардии плохо переносятся, либо когда блокада сопровождается приступами потери сознания (даже редкими), следует имплантировать искусственный водитель ритма, поскольку медикаментозная терапия в большинстве случаев оказывается неэффективной.

П р и п р е д с е р д н о - ж е л у д о ч к о в о й б л о к а д е лекарственное лечение несколько эффективнее, чем при синоатриальной блокаде, но, к сожалению, эффект его часто короткий. Женщины с врожденной полной поперечной блокадой и частотой желудочковых сокращений не ниже 50 в минуту обычно хорошо переносят беременность, поэтому им лечение не требуется. При блокадах, возникающих в результате передозировки сердечных гликозидов, лечение ими немедленно прекращают. Степень блокады может быть понижена инъекцией атропина, приемом внутрь по 0,005 г каждые 2—3 ч изадрина (изопротеренола, изупрела), инъекциями алупента (внутривенно медленно 0,5—1 мл 0,05% раствора, внутримышечно или подкожно 1—2 мл) или приемом его внутрь (по 0,02 г каждые 3—4 ч). Следует иметь в виду, что под влиянием изадрина и алупента (орципреналина сульфат) иногда могут возникать экстрасистолия и даже желудочковая тахикардия, а при родах подавляются сокращения матки. Более стойкого устранения полной поперечной блокады можно добиться преднизолоном по 20—30 мг/сут в тех случаях, когда блокада обусловлена миокардитом. Большие дозы (до 120 мг/сут) можно применять кратковременно при блокаде, вызванной инфарктом миокарда. Наиболее эффективно лечение атриовентрикулярной блокады с помощью желудочковой электростимуляции: временной при преходящей блокаде и постоянной при стойкой блокаде. Временную электростимуляцию сердца обычно производят под местной анестезией с помощью трансвенозного электрода, проводимого чаще через левую подключичную вену и фиксируемого в эндокарде. В неотложных ситуациях иногда осуществляют трансторакальную временную электростимуляцию сердца. При временной стимуляции искусственные водители сердечного ритма обычно находятся вне тела больного. При постоянной электростимуляции сердца искусственные водители ритма имплантируют под грудные мышцы, под кожу живота. В последние годы создано много типов искусственных водителей ритма, в том числе и с радиочастотным управлением.

П р и н а р у ш е н и я х в н у т р и ж е л у д о ч к о в о й п р о в о д и м о с т и лекарственная терапия обычно неэффективна. Если возникает полная поперечная внутрижелудочковая блокада, необходима имплантация искусственного водителя ритма.

При приступе Адамса — Стокса — Морганьи необходима экстренная помощь: наружный массаж сердца, введение 1—2 мл (до 5 мл) 0,02% раствора изупрела (изопротеренола) подкожно или внутримышечно, или внутривенно (1 мл). Эффективным может оказаться подкожное или внутримышечное введение 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина, 0,5 мл 0,1% раствора адреналина или 1 мл 5% раствора эфедрина. В резистентных к медикаментозному лечению случаях прибегают к временной электростимуляции сердца с последующей имплантацией постоянного искусственного водителя ритма сердца.

Глава X РОДОРАЗРЕШЕНИЕ И ИСКУССТВЕННОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Беременных с заболеваниями сердца госпитализируют в отделение патологии родильного дома за 2—3 нед до ожидаемого срока родов, чтобы подготовить их к родам, устранив сердечную недостаточность, нарушения сердечного ритма, обострение ревматического процесса.

В настоящее время установлена ошибочность длительно существовавшего мнения о том, что родоразрешение в срок с помощью кесарева сечения уменьшает нагрузку на сердечно-сосудистую систему и снижает летальность беременных, страдающих пороками сердца. Теперь считается целесообразным производить кесарево сечение у таких беременных только при наличии акушерских показаний к нему. Впрочем, некоторые авторы [Avar Z et al., 1976; Taurell R., Duhon R., 1976] все же рекомендуют при тяжелых пороках сердца проводить родоразрешение с помощью кесарева сечения, но не в виде последней меры при затянувшихся родах через естественные пути, осложнившихся декомпенсацией сердечной деятельности, а в качестве проводимого в срок превентивного мероприятия.

Самостоятельное родоразрешение через естественные родовые пути допускается при наличии компенсации кровообращения у больных с недостаточностью митрального клапана, комбинированным митральным по-

роком сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, аортальными пороками сердца, врожденными пороками сердца «бледного типа».

В ведении самопроизвольных (и оперативных) родов у больных с заболеваниями сердца желательно участие кардиолога (терапевта) и анестезиолога. Мерой профилактики сердечной недостаточности является обезболивание родов, которое следует начинать с внутримышечного введения 2 мл 0,5% раствора диазепама и 1 мл 2% раствора промедола уже с началом схваток [Ванина Л. В. и др., 1977]. У тяжелобольных (при «синих» пороках сердца, легочной гипертонии) лучше применять оксибутират натрия (не следует длительно использовать его при нарушениях сердечного ритма) внутривенно (20—40 мл 20% раствора), внутрь (4—5 г) или в свечах. Препарат применяют с осторожностью при введении больших доз анальгетиков. При отсутствии легочной гипертонии возможна ингаляция смеси пентрана, закиси азота и кислорода. При легочной гипертонии и у больных с угрозой отека легких рекомендуется применение нейролептанальгезии [Ванина Л. В. и др., 1977]. Учитывая неблагоприятное действие фентанила на плод, его заменяют 1 мл 2% раствора промедола, который вводят вместе с 1—2 мл 0,25% раствора дроперидола внутримышечно. У больных с сердечно-сосудистой патологией успешно применяют предион для инъекций (виадрил), который вводят в крупные вены. Как показал опыт [Павлова С. С. 1973; Панкратова Н. Н., 1974], при его применении следует учитывать не только массу тела роженицы, но и стадию сердечной недостаточности. Так, при I стадии доза предиона не должна превышать 8—9 мг/кг, при IIА стадии — 7 мг/кг, при IIБ—III стадии — 5—6 мг/кг. При почти полном открытии маточного зева целесообразнее перейти на ингаляционную анестезию. Применяют также дипразин (пипольфен), при наложении акушерских щипцов, ушивании поврежденных тканей — пропанидид (эпонтол, сомбревин) или смесь закиси азота с кислородом. Назначения барбитуратов и скополамина следует избегать. Эфирный наркоз противопоказан. При наличии высокой артериальной гипертонии оперативные вмешательства целесообразно проводить под общей анестезией фторотаном [Павлова С. С., 1973; Панкратова Н. Н., 1974].

Роженице с заболеванием сердца следует придать

несколько возвышенное положение, периодически проводить оксигенотерапию на всем протяжении родов. По показаниям вводят сердечные гликозиды и антиаритмические препараты. Вводить большие объемы растворов лекарств не следует из-за угрозы отека легких. Если все же имеются показания к внутривенному капельному введению растворов, необходимо осуществлять контроль за венозным давлением и состоянием роженицы. При ведении родов следует контролировать частоту пульса (не должна превышать 110 ударов в минуту) и дыхания (не должна быть более 24 в минуту), уровень АД, по возможности также величину минутного объема сердца, кислотно-основное состояние и напряжение кислорода в крови.

Необходимо также следить за окраской кожных покровов (цианоз сигнализирует о кислородной недостаточности, резкая бледность — о сосудистой недостаточности) и проводить аускультацию легких (появление застойных хрипов в нижних отделах легких может быть предвестником отека легких). При отсутствии противопоказаний (блокады сердца) в первом периоде родов с профилактической целью можно внутривенно ввести 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина, повторив его введение в послеродовом периоде.

Рекомендуемые с целью профилактики недостаточности кровообращения некоторыми авторами [Taurelle R., Duhon R., 1976, и др.] вскрытие плодного пузыря и (или) введение окситоцина в первом периоде родов представляются нецелесообразными. Во-первых, искусственное вскрытие плодного пузыря значительно затягивает период открытия шейки матки, во-вторых, после введения окситоцина в кровеносное русло поступает до 300—500 мл депонированной в матке крови [De Swiet M., 1976], что может привести к перегрузке сердца объемом, а у больных с резко выраженным митральным стенозом вызвать тяжелейший отек легких.

Во втором периоде родов у всех рожениц с сердечно-сосудистыми заболеваниями (включая перенесших операции на сердце) желательно, а у беременных с явлениями сердечной недостаточности (даже если они и устранены к моменту родов) или коронарной недостаточности обязательно выключение потуг путем наложения акушерских щипцов под внутривенным или ингаляционным наркозом. Эта мера уменьшает нагрузку на сердечно-

сосудистую систему и, кроме того, сокращает длительность второго периода родов. Снижению нагрузки на сердечно-сосудистую систему в определенной степени может способствовать и своевременно произведенная перинеотомия. Рекомендуемое некоторыми авторами применение вакуум-экстрактора вместо наложения акушерских щипцов менее предпочтительно, так как в этом случае потуги полностью не выключаются. Спорным представляется и рекомендуемое некоторыми зарубежными авторами применение эпидуральной анестезии при наложении щипцов и вакуум-экстрактора, хотя возможно, что у больных с тяжелым митральным стенозом это может способствовать депонированию крови в нижних конечностях и уменьшению ОЦК. В то же время пудендальная и перинеальная анестезия может применяться в этих случаях у больных без признаков сердечной недостаточности.

Абдоминальное родоразрешение показано беременным с недостаточностью кровообращения IIБ—III стадии, сохранившейся к моменту родов, с ревмокардитом II и III степени активности (беременным, получающим глюкокортикостероидную терапию, следует продолжать ее как во время родоразрешения, так и в послеоперационном периоде), с резко выраженным митральным стенозом, с септическим эндокардитом, с коарктацией аорты при наличии высокой артериальной гипертонии или признаков начинающегося расслоения аорты, с мерцательной аритмией, с сочетанием заболевания сердца и акушерской патологии. Противопоказанием к операции является тяжелая легочная гипертония (в том числе первичная).

Операцию кесарева сечения лучше проводить под эндотрахеальным наркозом пентраном с закисью азота и кислородом с использованием нейролептанальгезии и релаксантов. Этот метод позволяет управлять дыханием. При угрозе развития тяжелой сердечной недостаточности некоторые авторы [Metcalfe J., Ueland K., 1974] рекомендуют применять эпидуральную анестезию. Перед операцией больным назначают малые транквилизаторы, получающим лечение глюкокортикостероидами дают внутрь 20 мг преднизолона. Во время операции вводят внутривенно 0,5—0,75 мл 0,05% раствора строфантина. Беременным с заболеваниями сердца не следует придавать на операционном столе положение Тренделенбурга, после извлечения же плода головной

конец операционного стола должен быть поднят. При угрозе возникновения отека легких на бедра во время операции накладывают венозные жгуты, которые начинают распускать к концу операции и полностью распускают лишь после ее завершения. Это позволяет избежать быстрого и неблагоприятного для сердечной деятельности перераспределения крови. В послеоперационном периоде необходимо тщательное наблюдение, так как в это время возникает возможность развития сердечной недостаточности. Учитывая это, целесообразно с профилактической целью вводить сердечные гликозиды. Проводят также обезболивание, седативное и противоревматическое (при наличии ревматических заболеваний сердца) лечение, оксигенотерапию и дыхательную гимнастику. Успешному родоразрешению больных, страдающих тяжелыми врожденными пороками сердца, может способствовать ведение родов в условиях гипербарической оксигенации [Ванина Л. В. и др., 1975, 1981; Бураковский В. И. и др., 1976].

При необходимости вызвать досрочно родовую деятельность через естественные родовые пути у беременных с заболеваниями сердца вводят эстрогенные гормоны с целью достичь «зрелости» шейки матки, после этого вскрывают плодный пузырь, а затем внутривенно капельно вводят окситоцин (или ветразин), контролируя состояние кровообращения. Хинин и карбохолин следует применять лишь при тахикардии. Если после попыток вызвать родовую деятельность с помощью введения лекарств появляются или нарастают признаки недостаточности кровообращения, следует срочно произвести родоразрешение абдоминальным кесаревым сечением.

Сразу после самостоятельного родоразрешения на живот родильнице надо положить тяжесть. У женщин, страдающих пороками сердца (особенно при наличии недостаточности кровообращения), последовой и ранний послеродовой периоды часто осложняются маточным кровотечением. Для остановки маточного кровотечения вводят окситоцин или метилэргометрин. В настоящее время метилэргометрин вводят профилактически всем роженицам в конце второго периода родов. Следует иметь в виду, что введение как метилэргометрина, так и окситоцина может иногда обусловить наклонность к развитию отека легких. Отек легких может возникнуть и в тех случаях, когда при коллапсе, обусловленном

кровопотерей, назначают избыточные количества кровезаменителей или прессорные амины вводят в больших объемах 5% раствора глюкозы или других изотонических растворов. В случаях, требующих возмещения кровопотери, желательно вливать одногруппную кровь, при гипофибриногенемии вводить фибриноген или сухую плазму.

В послеродовом периоде могут развиться правожелудочковая, левожелудочковая или тотальная сердечная недостаточность, тромбоэмболии легочной артерии, коллапс, обострение ревматического процесса, воспалительно-гнойные заболевания (мастит, эндомиометрит, тромбофлебит и др.). Учитывая это, необходимо проводить соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. Если не было недостаточности кровообращения до беременности, во время нее и при родах, то достаточно недельного пребывания больной родильницы на постельном режиме. Имеются сторонники [Metcalfe J., Ueland K., 1974; Taurelle R., Duhon R., 1976] ранней мобилизации родильниц, страдающих заболеваниями сердца, а J. Kunz и M. Zogg (1980) начинают мобилизацию при хорошем состоянии больной уже на 2-й день после родов. Если у родильницы в анамнезе, а также во время родов или в послеродовом периоде наблюдалась декомпенсация кровообращения, постельный режим должен соблюдаться 2—3 нед. При стойкой недостаточности кровообращения и отсутствии послеродовых акушерских осложнений родильницу через 3—4 нед после родов следует перевести в кардиологический (терапевтический) стационар.

По вопросу о необходимости профилактики антибиотиками бактериального эндокардита (у женщин с заболеваниями сердца) после нормальных родов нет единого мнения. Если одни авторы [De Swiet M., 1976; Kunz J., Zogg M., 1980] считают ее обязательной, то другие [Sugrue D. et al., 1980]—излишней. Профилактика бактериального эндокардита нужна, вероятно, у родильниц с протезами клапанов сердца (Casanegra P. et al., 1975) и, несомненно, после ручного отделения последа, кесарева сечения, аборта. Ее проводят обычными дозами антибиотиков. Рекомендуется за 30 мин до ручного отделения последа с целью профилактики эндокардита вводить внутримышечно до 20 млн ЕД пенициллина и 80 мг гентамицина либо 1 г ампициллина внутримы-

шечно или внутривенно. При непереносимости пенициллина можно ввести 1 г ванкомицина внутривенно и 1 г стрептомицина внутримышечно.

Кормление грудью не отягощает состояние родильниц с сердечно-сосудистыми заболеваниями, за исключением больных с недостаточностью кровообращения IIБ и III стадии, которым следует, как уже упоминалось ранее, подавлять лактацию.

При кормлении новорожденных грудью нужно учитывать возможность перехода ряда медикаментов в материнское молоко. Пенициллин и его производные не наносят вреда ребенку (хотя и не исключается возможность возникновения кожных проявлений аллергии). Тетрациклиновые производные могут вызвать окрашивание зубной эмали ребенка, задержку его роста, кишечный дисбактериоз; препараты группы хлорамфеникола (левомицетин и др.) могут вызвать у ребенка желтуху и дисбактериоз. В связи с этим препараты названных групп назначать кормящим матерям не следует. Стрептомицин попадает в женское молоко в ничтожных количествах и безвреден для ребенка, так же как эритромицин, линкомицин и канамицин. Применение сульфаниламидов связано с риском вызвать у ребенка ядерную желтуху. Изохинолиновые препараты (делагил, плаквенил и др.) могут вызвать умеренную тромбоцитопению у детей. Салицилаты следует назначать в умеренных дозах, большие дозы их могут вызвать желтуху у ребенка, нарушения дыхания, ацидоз, тромбоцитопению. Бутадион проникает в молоко в малых концентрациях и лечение им может проводиться у кормящих матерей. Не следует назначать кормящим матерям снотворные — производные барбитуровой кислоты, так как они довольно легко проникают в молоко и оказывают неблагоприятное действие на ребенка. Хлордиазепоксид, диазепам, антигистаминные препараты, попадающие в женское молоко в незначительном количестве, безопасны для детей. При приеме кумариновых производных матерью у ребенка в некоторых случаях могут возникать кровотечения, зато практически не поступающий в молоко гепарин безопасен. Сердечные гликозиды, адреналин, норадреналин, гипотиазид, фуросемид можно применять у кормящих матерей. Глюкокортикостероидные препараты довольно легко проникают в молоко и могут вызывать у детей желтуху. Препараты

йода могут вызвать у ребенка гипотиреоз и кожные проявления йодизма, а другие тиреостатические препараты — гипотиреоидный зоб. Действие атропина, попадающего с материнским молоком к ребенку, с достоверностью не выявлено, поэтому лучше избегать его применения в лактационный период [Соради И., 1980]. Рекомендуется проводить медикаментозное лечение матерей при кормлении детей грудным молоком только при необходимости (с учетом возможного влияния лекарственных препаратов на ребенка), избегать длительных курсов лечения, а если таковые настоятельно требуются, то делать перерывы в лечении. В случаях, когда назначение не безопасных для ребенка препаратов необходимо, кормление его грудью надо прекратить.

Прерывание беременности при заболеваниях сердца требует предварительной подготовки больной (проведение седативного, кардиотонического, общеукрепляющего, противоревматического лечения по показаниям) и тщательного обезболивания (при тяжелом состоянии — эндотрахеальный наркоз с применением смеси закиси азота с кислородом). В ранние сроки беременности (до 12 нед) применяют операции выскабливания матки или вакуум-аспирации, в более поздние сроки (от 13 до 26 нед) производят абдоминальное малое кесарево сечение под эндотрахеальным наркозом, после 26 нед проводят абдоминальное кесарево сечение. В последние годы для прерывания беременности в поздние сроки (13—27 нед) успешно применяют интраамниальное, внутривенное, внутримышечное введение простагландина $F_{2\alpha}$ или его синтетического аналога 15-метил-простагландина $F_{2\alpha}$. Поскольку аборт завершается в достаточно короткий срок и применяемые при этом дозы простагландина не оказывают выраженного влияния на сердечную мышцу и гемодинамику, этот метод прерывания беременности рекомендуется применять у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями [Персианинов Л. С. и др., 1978; Самойлова Г. С. и др., 1979]. Заоболочечное введение метрейринтера или растворов (риванол и др.) с целью вызвать преждевременные роды у беременных с заболеваниями сердца недопустимо. Если у женщины, страдающей пороком сердца, уже есть дети и в дальнейшем невозможно устранить порок хирургическим путем, целесообразно рекомендовать ей одновременно с абортом произвести перевязку маточных труб при абдоминальном

доступе (а не с помощью лапароскопа, так как беременные с заболеваниями сердца плохо переносят пневмоперитонеум).

Нередко у женщин с заболеваниями сердца после искусственного прерывания беременности может ухудшиться состояние гемодинамики, иногда после этого вмешательства у них возникают различные экстракардиальные осложнения. Поэтому женщинам с заболеваниями сердца, которым нежелательно или опасно иметь беременность, следует рекомендовать либо тщательную контрацепцию, либо стерилизацию.

Глава XI АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Повышение АД во время беременности может быть признаком ряда заболеваний: гипертонической болезни, обструкции почечных артерий, хронического гломерулонефрита или пиелонефрита (иногда сочетающегося с мочекаменной болезнью), феохромоцитомы, синдрома Конна, синдрома Иценко—Кушинга, позднего токсикоза беременных и ряда редких болезней, а также диабетической нефропатии. Дифференциальная диагностика этих заболеваний при беременности обычно представляет определенные трудности, кроме того, поздний токсикоз беременных может наслаиваться на другие заболевания, сопровождающиеся повышением АД. Истинную частоту обнаружения при беременности каждого из упомянутых выше заболеваний указать трудно, так как диагностические критерии и статистические данные различных авторов весьма разноречивы. В частности, если некоторые склонны рассматривать всякое повышение АД во второй половине беременности как единственный признак позднего токсикоза, то другие, даже при наличии классической триады (гипертония, отеки и альбуминурия) позднего токсикоза беременных, предполагают наличие обострения латентно протекавшего гломерулонефрита.

Уровень АД выше 140/90 мм рт. ст. наблюдается у 5—20% беременных [Foidart J. M., Rorive G., 1977; Galleri E. D. M. et al., 1977]. Артериальная гипертония может не только угрожать в некоторых случаях жизни матери, но нередко она обусловливает преждевременные

роды, плохое развитие и даже гибель плода [Персианинов Л. С. и др., 1978; Cibilis L. A., 1974; Finnerty F. A., 1977]. По данным I. Wellen (1953), у беременных с повышенным АД приблизительно в 70% случаев имеется поздний токсикоз, в 15—25% — гипертоническая болезнь и в остальных случаях — симптоматическая гипертония. Однако по материалам специализированиой клиники, в которую госпитализировали женщин с поздним токсикозом беременных (или с подозрением на его наличие), частота выявления этого патологического состояния в чистом виде оказалась ниже, чем гипертонической болезни и даже пиелонефрита, протекающего с повышением АД; «чистый» поздний токсикоз беременных занимал 3-е место по частоте, значительно реже токсикоз сочетался с пиелонефритом и гипертонической болезнью [Finnerty F. A., 1977].

Гипертоническая болезнь — наиболее распространенная форма артериальной гипертонии, при которой повышение АД является первичным (а иногда и единственным) клиническим симптомом патологического процесса. В отличие от вторичных (симптоматических) гипертоний при гипертонической болезни (эссенциальной гипертонии) поражения внутренних органов (в частности, почек, сердца) возникают вторично, тогда как при симптоматических гипертониях причнной повышения АД становятся первичные поражения почек, надпочечников, магистральных сосудов. Прнинято считать, что гипертоническая болезнь возникает при нарушении функции центральных нервных аппаратов, регулирующих уровень АД, а также в результате сдвигов в функции систем (ренин-ангиотензин-альдостероновая, калликреин-кининовая, простагландиновая) гуморальной регуляции АД. В этиологии заболевания большое значение придают нервно-психическому перенапряжению, психоэмоциональным травмам, длительному воздействию отрицательных эмоций, особениостям высшей нервной деятельности, наследственной отягощенности. Определениое значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли и курение.

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы являются повышение сердечного выброса и иногда ОЦК (в начальных фазах), но главным образом повышение ПСС (преимущественио на

уровне артериол). В результате нарушения электролитных соотношений в сосудистой стенке за счет накопления в ней натрия повышается чувствительность ее гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). В связи с набуханием и утолщением сосудистой стенки ухудшается, несмотря на повышение АД, кровоснабжение внутренних органов и со временем из-за развития артериолосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать при осуществлении своей насосной функции повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания и дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению сердечной недостаточности. Поражение сосудов почек способствует ишемизации органа, разрастанию юкстагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их фильтрационной функции и в некоторых случаях может развиться почечная недостаточность. Вследствие поражения сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью возникают нередко геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза. Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов ведет к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно потому, что при гипертрофии сердца число капилляров в нем не увеличивается, зато расстояние капилляр — миоцит становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают все новые клинические проявления поражения соответствующих органов.

Течение болезни обычно разделяют на стадии. По классификации А. Л. Мясникова I стадия обратимая (в фазе А имеется только «гиперреактивность» сосудистого аппарата, в фазе Б гипертония может исчезать на длительное время без лечения); IIА стадия характеризуется лабильностью гипертонии, а IIБ — стабильностью ее в отсутствие лечения, во II стадии уже выявляются гипертрофия левого желудочка и изменения глазного дна; III стадия проявляется вторичным поражением

почек, сердца, мозга. По преобладанию клинических синдромов иногда выделяют три варианта течения гипертонической болезни: сердечный (в том числе коронарный), почечный и церебральный.

Первичная диагностика гипертонической болезни при беременности представляет нередко значительные трудности. В большинстве случаев у беременных с гипертонической болезнью имеются анамнестические данные о повышении АД еще до беременности. Но следует иметь в виду, что во время беременности у одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается еще больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД нередко обусловливается присоединением позднего токсикоза беременных и тогда появляются отечность (большей частью незначительная) и альбуминурия. Временное снижение АД у больных гипертонией обычно наблюдается уже в I или II триместре, в III триместре или после родов АД вновь повышается [Елисеев О. М., 1979].

При недостаточно определенном анамнезе наличие гипертонической болезни можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20-й недели беременности) АД, не сопровождающемся отеками и альбуминурией (или сочетающемся с незначительной альбуминурией), относительно немолодом возрасте больной, ретинальном ангиосклерозе, гипертрофии левого желудочка, данных о повышении АД во время предшествовавших беременностей (поздний токсикоз беременных реже бывает при повторных беременностях).

У беременных с артериальной гипертонией отмечаются некоторые особенности в изменениях гемодинамики, обусловливаемых беременностью. У них, в частности, увеличение сердечного индекса и ОЦК менее выражено, чем у здоровых беременных [Smith S. L. et al., 1967], при повышении АД снижается почечный и маточный кровоток [Шехтман М. М., Глезер Г. А., 1978; Pontonier G. et al., 1975].

При гипертонической болезни беременные нередко не предъявляют жалоб. В некоторых случаях наиболее характерны жалобы на повышенную утомляемость, нарушения сна, головную боль (чаще в затылочной области), головокружение, мелькание «мушек» в глазах, реже

больные жалуются на носовые кровотечения, сердцебиения, колющие боли в области сердца, «онемение» пальцев рук.

При обследовании перкуторно выявляется смещение левой границы сердца кнаружи, определяется смещенный кнаружи усиленный верхушечный толчок. Может выслушиваться систолический шум над верхушкой сердца, иногда — над аортой, а также акцент II тона над аортой. Пульс напряженный. Повышено как систолическое, так и диастолическое давление.

При рентгенологическом исследовании выявляют гипертрофию левого желудочка, некоторое удлинение и изогнутость аорты. На ЭКГ также обнаруживают признаки гипертрофии левого желудочка; смещение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды зубца R в отведениях $V_{5,6}$ и зубца S в отведениях $V_{1,2}$ (в результате сумма амплитуд наиболее высокого зубца R и наиболее глубокого зубца S превышает 45 мм), умеренное уширение комплекса QRS. По мере нарастания гипертрофии желудочка происходит депрессия сегмента ST, уплощение, а затем инверсия зубца T в отведениях $V_{5,6}$. Об изменениях глазного дна уже говорилось выше. В некоторых случаях наблюдается незначительная альбуминурия, появляются единичные эритроциты в мочевом осадке. Уже на ранних стадиях болезни снижается почечный кровоток.

Иногда гипертоническая болезнь протекает с кризами (кратковременное резкое повышение АД), которые проявляются резчайшей головной болью. В ранних стадиях болезни они длятся 1—3 ч и сопровождаются возбуждением, дрожью, усиленным потоотделением, тахикардией, иногда колющими болями в области сердца. Это криз 1-го вида [Ратнер Н. А. и др., 1958], при нем повышается преимущественно систолическое АД. Кризы 2-го вида наблюдаются у больных гипертонической болезнью IIБ и III стадии, они могут длиться 3—4 дня, протекают тяжелее кризов 1-го вида и проявляются преимущественно мозговыми симптомами (гипертоническая энцефалопатия). Признаки гипертонической энцефалопатии (сильнейшая головная боль, тошнота, рвота, головокружение, нередко своеобразная сонливость) очень похожи на симптомы преэклампсии. Иногда при кризах 2-го вида возникают преходящие нарушения мозгового кровообращения и зрения, развивается левожелудочковая недо-

статочность. При высоком уровне АД возникшее (особенно при родах) кровоизлияние в мозг может привести к смерти больной. Чаще все же наблюдаются транзиторные нарушения мозгового кровообращения, в частности при преждевременных родах. При регулярном наблюдении за беременными с гипертонической болезнью и адекватном лечении их эти осложнения наблюдаются редко [Елисеев О. М., 1979].

Материнский прогноз в большинстве случаев благоприятный. У 85% беременных с неосложненной гипертонической болезнью течение последней не ухудшается. При высокой стойкой гипертонии ухудшается маточно-плацентарное кровообращение, что является частой причиной гипотрофии плода. Иногда у беременных, страдающих гипертонической болезнью, роды бывают преждевременными. Опасность как для плода, так и для матери представляет присоединение к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных, чреватое повышением риска мертворождения, преждевременных родов, отслойки плаценты, острой почечной недостаточности, а также материнской летальности. У больных с выраженной дилатацией левого желудочка и значительными электрокардиографическими изменениями при наслоении на гипертоническую болезнь позднего токсикоза высок риск развития сердечной недостаточности. У беременных с уровнем диастолического давления 120 мм рт. ст. и выше значительно повышается перинатальная детская смертность. Неблагоприятен прогноз у беременных, перенесших поздний токсикоз на фоне гипертонической болезни во время предшествующей беременности.

Истинную частоту присоединения позднего токсикоза беременных к гипертонической болезни указать трудно, так как критерии его диагностики неодинаковы у разных авторов. По данным L. C. Chesley (1978), она составляет 5,7% по строгим критериям, но и сам автор полагает, что она в действительности выше. М. М. Шехтман и Т. П. Бархатова (1982) считают, что поздний токсикоз возникает у 36% беременных с гипертонической болезнью. Несомненно только то, что перинатальная смертность при этом сочетании патологических процессов в несколько раз выше, чем при наличии у матери только гипертонической болезни.

Злокачественную форму гипертонической болезни у беременных диагностируют редко, хотя встречается она

преимущественно у лиц относительно молодых. Эта форма характеризуется стойким, не поддающимся обычной лекарственной терапии повышением АД, наличием отека диска зрительного нерва, экссудацией и кровоизлияниями на глазном дне, появлением признаков почечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения, развитием сердечной недостаточности. Беременность резко ухудшает течение заболевания, особенно быстро нарастает почечная недостаточность, которая может привести к смерти от уремии. Несмотря на наличие беременности, у этих больных масса тела снижается, так же как и объемная скорость клубочковой фильтрации. Характерны ранние мертворождения с последующей (через несколько недель или месяцев) смертью матери. Летальный исход наступает обычно и спустя несколько месяцев после операции искусственного аборта.

Беременность противопоказана при злокачественной форме и III стадии гипертонической болезни.

Поздний токсикоз беременных. Несмотря на значительное снижение летальности от позднего токсикоза беременных, он продолжает занимать относительно высокий удельный вес среди причин материнской летальности и детской смертности. Это в определенной степени связано с тем, то профилактика и лечение этого патологического состояния требуют четкого знания причин и механизмов его развития. Но этиология позднего токсикоза беременных неизвестна, так же как неизвестен до сих пор с достоверностью и патогенез его. Отечественными авторами [Николаев А. П., 1957, и др.] предложена неврогенная теория, согласно которой поздний токсикоз беременных рассматривается как нейротоксикоз. Существенную роль нервной системы в патогенезе позднего токсикоза беременных подчеркивает также С. М. Беккер (1975).

В последние годы существенное значение в патогенезе позднего токсикоза беременных (первичной нефропатии беременных) придают иммунологическому конфликту (в почках обнаруживали иммуноглобулины G и M, а также фракцию C_3 комплемента) между организмом матери, плацентой и плодом [Suc J. M. et al., 1978]; нарушениям минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляции (причиной которой являются трофобластические эмболы или тромбопластин, выделяемый при дегенерации трофобласта) с от-

ложением фибрина в стенках артерий печени и особенно почек [Howie P. W. et al., 1976], с патогномоничным поражением почечных клубочков, эндотелиальные клетки которых проявляют фагоцитарную активность и поглощают фибрин. Фибриноидный материал обнаруживается между эндотелиальными клетками и вдоль базальной мембраны [Lindheimer M. D et al., 1976].

Существенное патогенетическое значение может иметь плацентарная ишемия. Острое повышение внутриматочного давления или острое уменьшение маточного кровотока в эксперименте приводит к повышению АД у животных. В хроническом опыте [Cavanagh D. et al., 1972] с наложением зажимов, ограничивающих кровоток в маточных артериях и перевязкой яичниковых артерий у обезьян в III триместре беременности появлялись протеинурия и гипертония. В клинике патогенетическое значение плацентарной ишемии подтверждается тем, что частота возникновения позднего токсикоза беременных значительно выше у молодых первородящих женщин (с несколько гипопластической маткой), при многоплодной беременности, гидроамнионе, пузырном заносе и при беременности у больных артериальной гипертонией (т. е. при ишемии, уже обусловленной самой гипертонией). Наконец, плацентарная ишемия является причиной эмболизации сосудов различных органов фрагментами трофобласта. Гипотетическая роль появления гуморальных прессорных веществ (гистеротонин, пептиды из плаценты, трофобласт, амниотическая жидкость, децидуальная оболочка) или же дефицита сосудорасширяющих веществ (простагландины А и Е) трофобластического или почечного происхождения в патогенезе гипертонии при позднем токсикозе беременных пока не подтвердилась [Pirani B., McGilivray J., 1975; Foidart J. M., Rorive G., 1977]. Роль дисфункции плаценты в патогенезе токсикоза беременных, хотя бы частичная, неоспорима — при отторжении плаценты заболевание немедленно исчезает.

Повышение уровня АД при нефропатии беременных обусловливается увеличением ПСС, связанным с повышенной реактивностью артериолярных гладкомышечных волокон (которая может обнаруживаться уже за несколько недель до появления клинических признаков позднего токсикоза беременных). Следует отметить, что увеличение ПСС при токсикозе не связано с повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной

системы, поэтому ганглиоблокаторы (к которым так чувствительны беременные, страдающие гипертонической болезнью) и даже спинномозговая блокада в этих случаях почти не оказывают влияния на уровень АД [Assali N. S., Brinkman C. R., 1972]. Повышение ПСС не связано и с усилением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Активность ренина в плазме крови и уровни ангиотензиногена, ангиотензина II, а также альдостерона при позднем токсикозе беременных ниже, чем при нормальной беременности [Weir R. J. et al., 1973]. Это обстоятельство делает затруднительным и объяснение причины задержки натрия в организме беременных, страдающих поздним токсикозом, при других патологических состояниях в большинстве случаев связываемой с повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

При позднем токсикозе беременных усиление натрийуреза после солевой нагрузки менее выражено, чем у больных гипертонической болезнью. При позднем токсикозе задержка натрия в организме более выражена, чем при нормальной беременности, а степень задержки воды несколько превышает степень задержки натрия, по данным B. Little (1965), а по данным других исследователей, напротив, степень задержки натрия более выражена, чем степень задержки воды. Надо отметить, что при позднем токсикозе беременных солевая нагрузка и диета с высоким содержанием натрия, как это ни парадоксально, хорошо переносятся в некоторых случаях [Mengert W. F., Tacehi D, A., 1961].

Поздний токсикоз возникает после 20—24-й недели беременности и наблюдается чаще у первобеременных, чем у повторнобеременных. Характерными клиническими признаками позднего токсикоза беременных являются, кроме артериальной гипертонии, отеки и альбуминурия. Однако эти симптомы не всегда бывают в одинаковой степени выражены, иногда один или даже два из них могут отсутствовать. Нефропатия беременных и даже эклампсия в редких случаях могут протекать с «нормальным» АД. Это случаи, когда у женщин, страдающих артериальной гипотонией, АД повышается на 20—30 мм рт. ст., не превышая при этом верхней границы нормы [Jelisejev O. M., 1981].

Больные обычно жалуются на чувство тяжести в голове, головную боль, иногда легкие нарушения зрения.

Нередко отмечается брадикардия, могут возникать нарушения сердечного ритма. Гипертрофия левого желудочка не обнаруживается ни клинически, ни при инструментальном исследовании, если развитию позднего токсикоза не предшествовало заболевание, вызывающее такую гипертрофию. На ЭКГ у многих беременных с поздним токсикозом отмечаются изменения сегмента *ST* и зубца *T*, нередко в сочетании с зазубренностью комплекса *QRS*. Все эти нарушения расцениваются [Burch G. E., 1977] как проявление «токсикозной» кардиомиопатии, которая отягощает прогноз, в том числе отдаленный. Повышение АД вначале отличается некоторой неустойчивостью, но по мере развития заболевания оно может достигать очень высокого уровня, особенно при эклампсии. При позднем токсикозе беременных колебания АД в течение суток менее выражены, чем у беременных, страдающих гипертонической болезнью [Jelisejev O. M., 1981]. При осмотре глазного дна обнаруживают спазм артерий сетчатки.

Выраженность задержки жидкости при позднем токсикозе беременных варьирует от скрытого отека до анасарки. Моча имеет высокую относительную плотность и может содержать очень много белка, но чаще его содержание в моче не превышает 3—6 г/л. В мочевом осадке небольшое количество цилиндров. Клубочковая фильтрация может быть сниженной, канальцевая реабсорбция остается нормальной. При исследовании крови нередко выявляют выраженную гипопротеинемию, уровень азотистых шлаков может повышаться, объем плазмы часто снижен, а гематокрит повышен. При избыточном потреблении натрия и воды может развиться острая сердечная недостаточность с отеком легких, особенно при нарушении функции почек.

Симптоматика преэклампсии и эклампсии обусловливается поражением ЦНС, связанным с нарушением мозгового кровообращения. Признаки преэклампсии — головная боль, нарушение зрения, сонливость, боль в подложечной области, иногда тошнота, рвота, боль в животе, понос. В тяжелых случаях наблюдается возбуждение. Эклампсия проявляется тоническими и клоническими судорогами, длящимися 1—3 мин, затем наступает коматозное состояние. Припадок судорог начинается с мелких фибриллярных подергиваний мышц лица, быстро распространяющихся на верхние конечности и

мышцы всего тела. Во время судорожного приступа происходит остановка дыхания, замедляются сердечные сокращения, уровень АД еще более повышается. Во время припадка эклампсии может наступить смерть от асфиксии с остановкой сердечной деятельности, а также от острого отека легких. Припадок эклампсии может завершиться кровоизлиянием в головной мозг, иногда с летальным исходом. В редких случаях эклампсия возникает без предварительного повышения АД, появления отеков и альбуминурии. Судорожный припадок может возникать также во время родов и в послеродовом периоде. Материнская летальность при эклампсии достигает 10—14%, детская перинатальная смертность—15—30% [Speroff L., 1973]. Прогноз при позднем токсикозе ухудшается при раннем его появлении (до 30-й недели беременности), при длительном течении, при рефрактерности к лечению.

В настоящее время тяжелые формы позднего токсикоза беременных (преэклампсия и эклампсия) наблюдаются редко и материнская летальность от них (вернее от осложнений артериальной гипертонии, главным образом от нарушений мозгового кровообращения) относительно невысока. Но артериальная гипертония, связанная с наличием токсикоза, еще нередко является причиной преждевременной отслойки плаценты, недонашивания беременности, гипоксии, отставания в развитии, а также гибели плода.

Существенно то, что после позднего токсикоза (нефропатии) беременных у 20—30% женщин остается стойкая артериальная гипертония. Иногда это последствие вторичной нефропатии —обострения, существовавшего до беременности, но скрыто протекавшего хронического заболевания почек (гломеруло- или пиелонефрита). Несколько реже (а по мнению некоторых авторов, в 50% случаев) эта гипертония является следствием специфической первичной нефропатии, гистологически сходной с мембранозной формой гломерулонефрита. Подчас отмечаются бóльшая, чем при гломерулонефрите, выраженность поражения клубочкового эндотелия, более значительные дистрофические изменения канальцевого эпителия и разрастания мезангиальных клеток. При этой нефропатии имеются также характерные изменения клеток юкстагломерулярного аппарата и базальной мембраны [Spargo B. et al., 1959; Altchek S. et al., 1968]. Наконец, в отдельных случаях эта так называемая ос-

таточная гипертония оказывается результатом перехода транзиторной формы гипертонической болезни в стабильную форму [Елисеев О. М., 1979].

Реноваскулярная гипертония обусловливается частичной обструкцией почечной артерии (иногда обеих артерий). Основной причиной обструкции у женщин детородного возраста бывает фибромускулярная гиперплазия одной или обеих (в $^1/_3$ случаев) почечных артерий, при которой дистрофически-склерозирующий процесс поражает преимущественно среднюю и наружную оболочки артерии, параллельно этому обычно развивается периартериальный фиброз и гиперплазия интимы. Результатом всего этого является образование участков стеноза и аневризматических выбуханий. Сосуд на рентгенограмме выглядит как «гусиное горло» или «нитка бус». В некоторых случаях поражение имеет ограниченный характер в виде единственного очага. Иногда поражается не только ствол почечной артерии, но и ветви первого и второго порядка.

Второй по частоте причиной развития реноваскулярной гипертонии у женщин детородного возраста является неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), при котором имеется своеобразный процесс, напоминающий коллагеноз и избирательно поражающий дугу аорты и ее магистральные ветви, а при поражении брюшного отдела аорты — и почечные артерии в их проксимальных отделах. Поражение обычно двустороннее. Процесс может осложняться тромбозом почечной артерии. Гипертония нередко принимает злокачествеиное течение.

Реноваскулярная гипертония, обусловленная значительным стенозированием устья одной (или обеих) почечных артерий атеросклеротической бляшкой, хотя и обнаруживается иногда у лиц моложе 40 лет, но у женщин детородного возраста является казуистической редкостью. Обычно за участком стеноза развивается постстенотическое расширение почечной артерии.

В патогенезе реноваскулярной гипертонии ведущим звеном является ишемия почки (почек), стимулирующая секрецию ренина и таким образом активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Поэтому при устранении артериального стеноза хирургическим путем или с помощью чрескожной внутрисосудистой баллонной дилатации ишемия может быть устранена и АД нормализуется.

Больные реноваскулярной гипертонией нередко (несмотря на значительное повышение АД) жалоб не предъявляют, в остальных случаях жалобы те же, что и у больных гипертонической болезнью. Повышение АД обычно стабильное, во многих случаях плохо поддающееся медикаментозной терапии. Иногда преимущественно повышено диастолическое АД. Клинический признак реноваскулярной гипертонии — высокочастотный систолический или систоло-диастолический сосудистый шум, выслушиваемый над областью отхождения пораженной почечной артерии от аорты. В моче обычно изменений не обнаруживают, в редких случаях бывает незначительная протеинурия.

Диагностика реноваскулярной гипертонии при беременности сложна, так как изотопную ренографию (выявляющую асимметрию функции почек), сканирование почек и экскреторную урографию (обнаруживающую уменьшение размеров одной из почек и более высокую концентрацию в ней рентгеноконтрастного вещества) при беременности производить не следует, а исследования раздельной функции почек и активности ренина в крови из почечных вен являются вмешательствами, нежелательными при беременности, хотя и дающими наиболее достоверные данные. Частота случаев реноваскулярной гипертонии в группе беременных, страдающих гипертонией, с достоверностью неизвестна.

Беременность обычно считается противопоказанной при болезни Такаясу, однако, как в отечественной, так и в зарубежной литературе сообщалось о единичных случаях благополучного родоразрешения при этом заболевании. В 1982 г. R. Y. C. Wang с соавт. привели сведения о наблюдавшемся ими неосложненном течении беременности и родов у 15 больных, страдающих болезнью Такаясу.

Первичный альдостеронизм (синдром Конна). Заболевание связано с наличием альдостеронпродуцирующей опухоли (или гиперплазии) клубочковой зоны коры надпочечников, сопровождается потерей калия и задержкой натрия в организме. Чаще встречается у женщин. Альдостерома (или гиперплазия) может быть двусторонней.

Больные жалуются на головную боль, головокружения, парестезии, мышечные подергивания, приступы мышечной слабости, жажду, никтурию, полиурию. При обследовании выявляют умеренное (реже выраженное)

повышение АД, гипокалиемию, сниженную активиость рениа в плазме крови и повышеие экскреции калия и альдостероа с мочой. Моча обычио щелочная, с иизкой относительиой плотиостью, умеренным содержанием белка. При реитгеиоскопии отмечают гипертрофию левого желудочка. На ЭКГ уширеиие комплекса QRS, снижеиие сегмеита ST, уплощение (иногда двухфазиость) зубца T, появлеиие зубца U (более выражеииого в правых грудных отведениях). В более тяжелых случаях отмечают приглушеииость сердечиых тоиов, экстрасистолию, тахикардию, иногда иарушеиия атриовентрикулярной проводимости. Следует иметь в виду, что в иекоторых случаях, несмотря иа дефицит виутриклеточиого содержаиия калия, уровеиь его в плазме крови может быть иормальиым. Периодически иормальиа и экскреция альдостероа с мочой.

Диагиостическое значение имеет спироиолактоиовая проба (при лечении альдактоиом иормализуется содержание калия в крови). Топическая диагностика при беременности иевозможиа, поскольку осуществляется с помощью рентгенологических и радиоиуклидных методов исследования, а двустороиняя катетеризация надпочечниковых веи с целью выявления асимметрии секреции альдостерона достаточио сложиая и обременительиая для больиой манипуляция.

Описаны едииичные случаи беременности при этом заболеваиии. Активность рениа плазмы и при беремениости не повышается у этих больиых [Gordon R. D. et al., 1964]. Если одни авторы [Biglieri E. G., Slaton P. E., 1967; Aoi W. et al., 1978] отмечали улучшение в течении заболеваиия во время беремениости, то другие [Crane M. G. et al., 1974] иаблюдали выражеиную картину болезни, отяготившуюся присоединением поздиего токсикоза, отслойкой плацеиты и приведшую к мертворождению. После родов у больиых первичиым альдостеронизмом может зиачительио повыситься АД и развиться выраженная гипокалиемия [Aoi W. et al., 1978].

Феохромоцитома. Заболеваиие связаио с иаличием продуцирующей катехоламииы опухоли хромаффиниой ткани. Опухоль в 80—90% случаев локализуется в мозговом слое иадпочечника, в остальных — в других местах расположения хромаффиииой ткаии (в редких случаях иаблюдается двусторонняя опухоль или сочетание иадпочечниковой феохромоцитомы и виеиадпочечниковой

параганглиомы). Заболевание диагностируют относительно редко, с одинаковой частотой у женщин и мужчин, обычно в возрасте 20—40 лет.

Имеются три клинические формы болезни: постоянная, кризовая (вне криза АД нормальное) и смешанная. Клинические проявления постоянной формы весьма сходны с таковыми при гипертонической болезни. Во время криза (который может возникнуть после физического напряжения, грубого давления на живот или поясницу, реже после психического напряжения и нередко — спонтанно) у больных появляются головокружение, резчайшая головная боль, боли в области сердца и за грудиной, тахикардия, одышка, возбуждение, чувство страха смерти, дрожь, усиленное потоотделение. Кожные покровы обычно бледнеют. Наблюдаются тошнота, рвота, иногда — отек легких, судороги, нарушения зрения.

Во время криза АД повышается до 250/120—300/150 мм рт. ст., нарушается сердечный ритм. На ЭКГ может регистрироваться отрицательный зубец Т, иногда изменения ЭКГ во время криза напоминают картину инфаркта миокарда (он может развиться и в действительности при тяжелом кризе, так же как и кровоизлияние в мозг или острая левожелудочковая недостаточность с отеком мозга). Во время криза, а иногда и вне его отмечается гипергликемия. В некоторых случаях криз завершается резким падением АД.

Диагностика облегчается биохимическим исследованием крови и мочи, особенно собранной после криза. При феохромоцитоме повышается секреция и экскреция адреналина и норадреналина, в моче повышено содержание ванилилминдальной кислоты. С осторожностью (из-за опасности возникновения шока) можно использовать пробы с альфа-адреноблокаторами (фентоламин, тропафен), снижающими АД. Ввиду опасности (иногда даже для жизни) проба с гистамином, провоцирующим выброс катехоламинов и повышение АД, при беременности категорически запрещена. Топическая диагностика опухоли при беременности не производится, так как требует рентгенологического исследования. Беременным, страдающим феохромоцитомой, иногда ошибочно ставят диагноз преэклампсии.

Выраженные клинические проявления феохромоцитомы иногда возникают или усиливаются во время беременности (возможно отчасти из-за давления на

опухоль увеличенной матки или ее сокращений при родах) и нередко течение заболевания становится злокачественным, причем летальность беременных достигает 50% [Chesley L. C., 1978]. Наблюдались и случаи ремиссии заболевания во время беременности [Гогин Е. Е. и др., 1978]. J. G. Schenker и I. Chowers (1971) обобщили сведения о 112 беременностях у 89 женщин, страдающих феохромоцитомой. Материнская летальность составила 48% (большинство женщин умерли в течение 72 ч после родов), детская смертность — 54%. Наиболее высокая летальность наблюдалась в группе женщин, у которых не был своевременно поставлен правильный диагноз. Причинами смерти в основном были отек легких и шок, в отдельных случаях кровоизлияния в мозг или опухоль, тяжелые нарушения сердечного ритма. Беременность при феохромоцитоме категорически противопоказана.

Болезнь Иценко—Кушинга обусловливается базофильной аденомой гипофиза и некоторыми поражениями гипоталамуса, в результате чего повышается секреция АКТГ гипофизом и глюкокортикоидов (а также мужских половых гормонов) надпочечниками. В последние годы часто наблюдается экзогенный синдром Кушинга, обусловленный лечением ряда заболеваний большими дозами глюкокортикоидов. Болезнь Иценко—Кушинга чаще встречается у женщин, причем в основном в детородном возрасте, и, хотя у них обычно нарушается менструальный цикл, возможность беременности не исключается, особенно при ремиссиях и после лечения.

Больные жалуются на головную боль, повышенную утомляемость, мышечную слабость, боли в костях (преимущественно в позвоночнике), бессонницу, эйфорию (иногда, напротив, депрессию). При осмотре отмечают характерный тип ожирения: жир откладывается на лице, шее, туловище, а руки и ноги кажутся худыми. Лицо «лунообразное», красно-цианотичной окраски, иногда на лице усиливается рост волос. На коже имеются стрии, акне, гнойнички.

При обследовании выявляют, как правило, выраженную артериальную гипертонию, нередко протекающую с кризами, способствующую появлению гипертрофии сердца и раннему развитию атеросклероза, а при отсутствии адекватного лечения осложняющуюся сердечной или почечной недостаточностью, инсультом. У больных

очень часто имеется гипергликемия, наблюдается стероидный диабет и стероидная кардиомиопатия, а также язвы желудочно-кишечного тракта. При рентгенографии грудного отдела позвоночника обнаруживают остеопороз, а при рентгенографии черепа в области турецкого седла иногда аденому гипофиза. Характерны полицитемия и тромбоцитоз, повышение уровня 17-ОКС в крови и экскреции 17-ОКС и 17-КС с мочой. При болезни Иценко—Кушинга течение и исход беременности во многих случаях неблагоприятные (спонтанный аборт в ранние сроки беременности, поздний выкидыш и внутриутробная гибель плода, поздний токсикоз, преждевременные роды, значительная кровопотеря при родах, мертворождение, послеродовая инфекция). Беременность в свою очередь неблагоприятно действует на течение заболевания: нарастает и становится стойкой гипертония, в результате чего могут развиться сердечная недостаточность, инсульт и другие осложнения. Описано несколько случаев смерти в послеродовом периоде женщин, страдавших болезнью Иценко—Кушинга. Беременность при этом заболевании противопоказана.

Хронический гломерулонефрит. В настоящее время классическая форма острого гломерулонефрита наблюдается редко. Но и ранее острый гломерулонефрит с повышением АД, протеинурией, гематурией, цилиндрурией, генерализованными отеками, повышением давления в яремной вене возникал у беременных редко. Иногда этот диагноз ставили ошибочно при тяжелой нефропатии беременных.

Хронический гломерулонефрит обычно рассматривается как последствие острого гломерулонефрита, но, вероятно, существует и форма первично-хронического гломерулонефрита. В этиологии болезни значение придается стрептококковой инфекции (острая ангина, острый фарингит), переохлаждению, парентеральному введению чужеродного белка. В патогенезе заболевания основную роль играют иммунологические сдвиги. Патогенез артериальной гипертонии при хроническом гломерулонефрите не вполне ясен, так как наряду с гипертонической и смешанной формой заболевания существуют формы без повышения АД.

Гипертоническая форма хронического гломерулонефрита во многих случаях возникает без острой фазы и нередко протекает без выраженных изменений в моче

и расценивается в таких случаях годами как гипертоническая болезнь. При этой форме заболевания, микрогематурия незначительная, протеинурия обычно не превышает 1 г/л (при смешанной форме заболевания протеинурия бывает значительной, кроме того, характерны для нее гипопротеинемия, гиперлипидемия, липидурия, периодическое появление отеков). Течение гипертонии при хроническом гломерулонефрите, как правило, бескризовое, обычно бывает устойчиво повышено диастолическое АД и снижено пульсовое давление; головная боль менее выражена, чем при гипертонической болезни.

Влияние беременности на течение хронического гломерулонефрита, очевидно, неблагоприятное, хотя некоторые авторы в последнее время высказывают предположение, что оно ухудшается лишь у тех женщин, у которых клубочковая фильтрация снижена до 50% от нормальной. P. Kincaid-Smith и K. F. Fairley (1976), однако, установили, что беременность отягощает течение гломерулонефрита, поскольку в связи с обусловливаемым ею повышением свертываемости крови усиливается отложение фибрина в почечные клубочки. Серийные биопсии действительно выявили нарастание поражения клубочков даже при клинически благополучно протекавших беременностях.

Многими авторами отмечено, что при хроническом гломерулонефрите (как и при других хронических заболеваниях почек) заметно возрастает частота развития у беременных преэклампсии, спонтанных абортов, преждевременных родов, а также перинатальная смертность. Материнская летальность во время беременности и родов обычно не бывает непосредственно связана с гломерулонефритом, хотя при смешанной форме заболевания существует потенциальная опасность возникновения инфекции мочевых путей, а также тромбоэмболических осложнений. В некоторых случаях больные умирают в отдаленном периоде после родов из-за резкого обострения гломерулонефрита, особенно если у них уже во время беременности отмечались признаки почечной недостаточности.

Беременность у женщин с гипертонической и смешанной формами гломерулонефрита нежелательна даже при достаточной функции почек, при признаках функциональной недостаточности почек беременность недопустима.

Хронический пиелонефрит. Почки и мочевыводящий тракт являются системой, наиболее часто поражаемой при беременности инфекцией, проявляющейся бактериурией, циститом, острым и хроническим пиелонефритом. При последнем заболевании в 30—60% случаев имеется артериальная гипертония, иногда она приобретает злокачественное течение. В этиологии хронического пиелонефрита основное значение придается инфекционному фактору. Наиболее часто у больных обнаруживают в моче кишечную палочку, реже — стафилококки, энтерококки, протей и другие патогенные микробы. Определенную роль в возникновении пиелонефрита могут играть аномалии развития почек и мочевыводящих путей, наличие мочекаменной болезни и неспецифических воспалительных заболеваний мочевого пузыря и уретры, стриктур мочеточников. Злоупотребление фенацетином и анальгетическими смесями, в состав которых он входит, способствует развитию токсического интерстициального нефрита; на его основе часто возникает хронический пиелонефрит.

Хронический пиелонефрит может при латентном течении проявляться лишь артериальной гипертонией и тогда возникают трудности в дифференциальной диагностике с гипертонической болезнью, если нет четких анамнестических данных о наличии пиелонефрита. При обострении заболевания отмечают чувство недомогания, боли в пояснице, дизурию, иногда лихорадку и лейкоцитоз, выраженную пиурию и незначительную или умеренную альбуминурию (не более 1 г/л), гематурия обычно весьма незначительна, за исключением сочетания пиелонефрита с мочекаменной болезнью.

Беременность способствует обострению хронического пиелонефрита в значительной мере из-за возникающего при ней застоя мочи и некоторого снижения резистентности мочевой системы к инфекции. В свою очередь хронический пиелонефрит способствует возникновению ряда осложнений при беременности и может косвенно оказывать неблагоприятное влияние на плод. У больных часто развивается поздний токсикоз, наблюдаются преждевременные роды, перинатальная смертность достигает 6—19%. Беременность противопоказана больным хроническим пиелонефритом с артериальной гипертонией и признаками почечной недостаточности, а также при злокачественном течении гипертонии и пиелонефрите

единственной почки. В остальных случаях вопрос о допустимости беременности и возможностях лечения пиелонефрита во время нее должен решаться индивидуализированно.

Коллагеновые болезни. Артериальная гипертония при системной красной волчанке, склеродермии и узелковом периартериите обычно обусловлена поражением почек. В связи с тем что эти заболевания (особенно два последних) редко встречаются у беременных, клиническую картину мы не описываем.

При системной красной волчанке, поражающей в 90% случаев женщин, у 75—90% больных обнаруживают волчаночный гломерулонефрит, который в 25—40% случаев сопровождается артериальной гипертонией. Хотя данные о влиянии системной красной волчанки на беременность в некоторой степени разноречивы, по обобщенным данным L. C. Chesley (1978) о 630 беременностях, нормальные роды наблюдались в 64% случаев, спонтанные аборты — в 20%, мертворождения — в 8%. Что касается влияния беременности на течение системной красной волчанки, то, несмотря на некоторую разноречивость мнений, большинство авторов считают, что при беременности гораздо чаще, чем ремиссия, возникает обострение заболевания, особенно в первой половине беременности и сразу после родов, в последнем случае иногда приводящее к смерти больной. Это касается в первую очередь женщин с поражениями сердца и почек; у них опасность (вплоть до смерти) иногда представляет и медицинский аборт. Кортикостероидная терапия, проводимая во время беременности, по мнению одних, способствует улучшению состояния больных и снижению частоты акушерских осложнений, по мнению других, она не увеличивает числа благополучных родов и не уменьшает частоту обострений болезни. При выраженном волчаночном гломерулонефрите с повышенным АД беременность противопоказана. У больных системной красной волчанкой с незначительными признаками поражения почек и нестойкой гипертонией вопрос о возможности иметь беременность и роды решается индивидуализированно.

Склеродермия у беременных встречается весьма редко, так как ее клинические проявления обычно обнаруживаются у женщин старше 40 лет. В литературе описаны единичные случаи беременности у молодых

женщин с этим заболеванием. У всех больных к концу II триместра беременности остро повышалось АД, появлялась протеинурия, 80% из них умерли. Узелковый периартериит у беременных наблюдается также чрезвычайно редко. Как сообщает L. C. Chesley (1978), все 7 наблюдавшихся разными авторами больных умерли в течение 4—42 дней после родов или аборта. Эти данные позволяют считать, что при склеродермии и узелковом периартериите беременность категорически недопустима.

Поликистоз почек в сопровождении гипертонии встречается у беременных тоже редко, так как АД при поликистозе почек обычно повышается у больных в возрасте старше 40 лет. У женщин моложе 40 лет беременность и роды при этом заболевании, если оно не осложнено артериальной гипертонией и почечной недостаточностью, протекают нормально. При наличии артериальной гипертонии у беременных с поликистозом почек чаще, чем в общей популяции, развивается тяжелый поздний токсикоз, подчас приводящий к смерти; возможно также развитие гипертонической энцефалопатии. Учитывая это, наличие стойкой гипертонии у больных поликистозом почек следует считать противопоказанием к беременности. При лабильной гипертонии и нормальной функции почек беременность допустима, но необходим тщательный контроль за уровнем АД больной.

Диабетический гломерулосклероз чаще наблюдается у больных старшей возрастной группы, но может развиваться нередко и у женщин детородного возраста. В 90% случаев диабетический гломерулосклероз, проявляющийся значительной протеинурией (иногда гиперхолестеринемией, редко отеками), протекает с артериальной гипертонией и ретинопатией. Гипертония, вероятно, обусловливается нарушениями внутрипочечного кровообращения и нередко имеет злокачественное течение, особенно при наличии хронической почечной недостаточности.

Выраженного отрицательного действия на течение заболевания (если оно не протекает с азотемией или высокой стойкой гипертонией, чреватой развитием гипертонической энцефалопатии) беременность не оказывает. Течение беременности неблагоприятно: высока частота самопроизвольных выкидышей, мертворождений, высока и перинатальная смертность. Беременность противопоказана при стойкой артериальной гипертонии и

(или) признаках почечной недостаточности. В остальных случаях следует учитывать тяжесть течения сахарного диабета.

Дифференциальная диагностика артериальных гипертоний при беременности нередко представляет существенные трудности, особенно при отсутствии четких анамнестических указаний на наличие у беременной гипертонической болезни или симптоматических артериальных гипертоний. Затрудняет диагностику и то, что при беременности нельзя проводить рентгенологические и радионуклидные исследования, с помощью которых подтверждается диагноз многих вторичных гипертоний.

Важное значение придается диагностике позднего токсикоза беременных, поскольку необходимо его лечение, с одной стороны, для предупреждения развития эклампсии и других осложнений, с другой — с целью профилактики «послетоксикозной нефропатии», которая в дальнейшем может стать причиной стойкой артериальной гипертонии. Иногда при нормализации АД в первой половине беременности у больных гипертонической болезнью или вторичной гипертонией возврат его к обычному для каждого из этих больных уровню ошибочно расценивается как проявление токсикоза беременных (особенно, если одновременно обнаруживается небольшая отечность ног, которая, как уже упоминалось, может возникать и при нормальной беременности). С другой стороны, при выявлении несомненных признаков позднего токсикоза беременных в ряде случаев нельзя исключить развитие нефропатии на фоне существовавшей до беременности гипертонической болезни или вторичной гипертонии [Елисеев О. М., 1982].

В сомнительных случаях установлению диагноза гипертонической болезни могут способствовать данные о наследственной отягощенности по этому заболеванию, относительно немолодой возраст, раннее (до 20-й недели беременности) возникновение гипертонии, отсутствие протеинурии и отеков, наличие характерных изменений глазного дна, клинических и электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка, а также нормального клиренса мочевой кислоты. Эти признаки в основном следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики с поздним токсикозом, поскольку некоторые из них встречаются и при вторичных гипертониях [Елисеев О. М., 1979].

Поздний токсикоз беременных обычно появляется после 24-й недели беременности (исключая случаи пузырного заноса, при котором этот синдром может появиться и раньше), чаще у первобеременных. Типичны для позднего токсикоза [Finnerty F. A., 1977] повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови и спазм артерий сетчатки. Гипертрофия левого желудочка в связи с кратковременностью повышения АД не успевает развиться. Припадки эклампсии следует дифференцировать от эпилептических припадков, а эклампсическую кому от диабетической и уремической.

Диагностика реноваскулярных гипертоний во время беременности может базироваться только на клинических данных. В большинстве случаев гипертония имеет стойкий характер и бескризовое течение, с трудом поддается энергичному гипотензивному лечению, нередко наблюдается злокачественный характер гипертонии, повышается преимущественно диастолическое давление, над областью отхождения почечных артерий в первой половине беременности может выслушиваться сосудистый шум. Альбуминурии и изменений мочевого осадка обычно не бывает. При болезни Такаясу часто отсутствует или ослаблена пульсация одной (иногда обеих) лучевых артерий.

Диагностика болезни Конна при наличии высокой гипертонии, приступов выраженной мышечной слабости, обусловленной гипокалиемией, парестезий, жажды, полиурии, альдостеронурии, гипокалиемии, гипоренинемии обычно не вызывает затруднений. Установлению диагноза помогает проведение спиронолактоновой пробы. Следует иметь в виду, что болезнь Конна имеет волнообразное течение и ее симптоматика иногда бывает мало выраженной (особенно летом и осенью, когда потребляется много растительной пищи, содержащей калий).

Дифференциальная диагностика феохромоцитомы может представлять трудности как при кризовом течении, так и при постоянном течении. Некоторое значение может иметь выявление гипергликемии и глюкозурии, на которые мало влияет введение инсулина. Установлению диагноза может способствовать фентоламиновая (тропафеновая) проба.

Диагноз болезни Иценко—Кушинга обычно не представляет трудностей благодаря характерным клиниче-

ским проявлениям. Верификации диагноза способствуют данные лабораторного исследования (повышение уровня 17-ОКС в плазме крови, повышенная экскреция 17-ОКС и 17-КС с мочой).

В связи с малой выраженностью мочевого синдрома гипертоническую форму хронического гломерулонефрита дифференцируют от гипертонической болезни, гипертонической формы хронического пиелонефрита, реноваскулярной гипертонии и других форм артериальной гипертонии, при которых имеются незначительные изменения мочи. Следует иметь в виду, что при гипертонической болезни мочевой синдром появляется через несколько лет после возникновения гипертонии, а при хроническом гломерулонефрите он либо предшествует гипертонии, либо появляется в одно время с ней. При гломерулонефрите почти никогда не бывает гипертонических кризов, зато отмечается снижение клубочковой фильтрации при умеренном уменьшении почечного кровотока. При гипертонической болезни, напротив, значительно снижается почечный кровоток, тогда как клубочковая фильтрация долго остается нормальной [Ратнер Н. А., 1974]. При дифференциальном диагнозе с хроническим пиелонефритом может иметь значение исследование мочевого осадка (преобладание в нем эритроцитов при гломерулонефрите и лейкоцитов при пиелонефрите, наличие в последнем случае клеток Штернгеймера—Мальбина). При реноваскулярной гипертонии изменения мочевого осадка могут нередко отсутствовать, а повышение АД обычно очень стойкое.

Для диагностики хронического пиелонефрита важны анамнестические данные об остром периоде заболевания или его обострениях, сопровождающихся болями в пояснице, дизурией, пиурией, иногда лихорадкой, сведения о приступах почечной колики и отхождении камней с мочой, злоупотреблении фенацетином. Большое значение придают характерным изменениям мочевого осадка и выраженной бактериурии, снижению реабсорбционной функции почечных канальцев (полиурия и гипостенурия) и снижению максимальной канальцевой секреции кардиотраста (последние изменения возникают обычно при двустороннем пиелонефрите).

Диагностика системной красной волчанки, склеродермии, узелкового периартериита и сахарного диабета трудностей не представляет при наличии выраженных

клинических проявлений этих заболеваний. Диагноз поликистоза почек во время беременности установить не представляется возможным, так как его ставят в основном по данным рентгеноурологического исследования.

Во многих случаях решению диагностических вопросов при артериальной гипертонии помогает биопсия почек. Но риск (хотя бы и минимальный) послепункционного кровотечения в подавляющем большинстве случаев заставляет избегать проведения этой диагностической процедуры. Однако ее необходимо провести после родов, если у женщины сохраняется так называемая посленефропатическая гипертония, а диагноз остается неясным. Чаще всего причинами этой гипертонии оказываются ранее латентно протекавшие хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит и гипертоническая болезнь [Коздоба О. А., 1970].

Ведение и лечение беременных, страдающих артериальной гипертонией. При выявлении артериальной гипертонии у беременных их необходимо госпитализировать в отделение патологии беременных родильного дома для уточнения диагноза, решения вопроса о возможности сохранения беременности и проведения адекватного лечения. Беременным с высокой артериальной гипертонией следует назначить постельный режим (рекомендуется положение на боку), седативные препараты, ограничить потребление натрия. Ограничение потребления натрия в некоторых случаях при токсикозе беременных оказывается небесспорным: при позднем токсикозе имеется относительная гиповолемия и иногда (как у некоторых больных злокачественной гипертонией) бессолевая диета и назначение диуретиков могут привести к еще более выраженному уменьшению объема плазмы с нарастанием плацентарной ишемии, нарушений почечной гемодинамики [Foidart J. M., Rorive G., 1977] и ухудшением состояния беременной и плода. Беременных, страдающих артериальной гипертонией, направляют в родильный дом за 2—3 нед до срока родов.

Беременных с артериальной гипертонией следует осматривать амбулаторно и делать анализы мочи каждые 2 нед, а после 30 нед беременности — еженедельно и госпитализировать в родильный дом при нарастании АД, возникновении гипертонических кризов или признаков позднего токсикоза, стойком ухудшении самочувствия, появлении признаков гиперрефлексии.

Роды при артериальной гипертонии следует вести через естественные родовые пути. Желательно перед родами добиться нормализации АД или приближения его к нормальному уровню. Если этого не удается сделать, то во избежание осложнений выключают потуги наложением акушерских щипцов. Вместо этой манипуляции можно использовать управляемую гипотонию путем введения арфонада, что является более щадящим плод и мать мероприятием. Иногда родоразрешение осуществляют с помощью кесарева сечения (при нарушениях мозгового кровообращения, тяжелых изменениях глазного дна, акушерских показаниях).

Как и при болезнях сердца, беременным, страдающим гипертонией, необходимо урегулировать режим труда и отдыха, устранить работу с профессиональными вредностями, обеспечить полноценный 8—9-часовой сон. Лечение гипотензивными средствами проводят, если уровень диастолического давления превышает 90 мм рт. ст. в положении сидя (АД в положении лежа у беременных может снижаться на 10—15 мм рт. ст.) [Gallery E. D. M., 1980].

При выборе гипотензивных средств и их доз следует учитывать, что резкое снижение АД ухудшает маточно-плацентарное кровообращение и многие из препаратов небезразличны для плода. Наиболее широко и длительно применяют тиазидовые диуретики (нередко в сочетании с гипотензивными препаратами), поскольку они дают умеренный гипотензивный эффект, а при задержке жидкости проявляется их мочегонное действие. Тиазидовые диуретики проникают через плаценту, но сообщений о повреждающем действии их на плод не было, в редких случаях отмечалась у новорожденных тромбоцитопения [Sullivan J. M., 1974].

Гипотиазид назначают обычно либо недельными курсами с недельными же перерывами, либо длительно через день. Доза подбирается индивидуально и может составлять от 25 до 100 мг/сут. Возможно применение и других салуретиков (бринальдикс, гигротон) в средних дозах. Чтобы избежать развития гипокалиемии, при длительном лечении салуретиками рекомендуется применение продуктов с высоким содержанием калия, назначают препараты калия внутрь. Альдактон (верошпирон) и другие антагонисты альдостерона (триамтерен, птерофен) при беременности неэффективны (за исключением

беременных, страдающих болезнью Конна) как гипотензивные и мочегонные средства, а фуросемид и этакриновая кислота непригодны для курсового лечения гипертонии. Их целесообразно вводить парентерально при гипертоническом кризе, отеке легких, а также при азотемии.

Резерпин у беременных не следует применять длительно и в дозах более 0,5 мг/сут, а поскольку он проникает через плаценту, поступает в материнское молоко, что может вызвать у новорожденных усиление секреции в дыхательных путях, застойные явления в слизистой оболочке носа, цианоз, анорексию, то его не следует вообще назначать перед родами и после них.

Альфа-метилдопа (допегит, альдомет) в дозах 0,5—2 г/сут применяется при беременности довольно часто; поскольку препарат способствует задержке жидкости в организме, его следует сочетать с диуретиками в малых дозах. Клофелин (клонидин, гемитон) назначают в дозе 0,15—0,3 мг/сут, при гипертонических кризах его вводят внутривенно или внутримышечно.

Гуанетидин (исмелин, изобарин), вызывающий выраженную ортостатическую гипотонию, у беременных применяют в дозе 12,5—50 мг/сут лишь при неэффективности других гипотензивных средств. С осторожностью следует применять гуанетидин у больных со сниженной функцией почек, так как он уменьшает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Отрицательного влияния на плод упомянутые выше препараты не оказывают. Если планируется оперативное вмешательство, то прием этих препаратов должен быть прекращен за неделю до операции.

Диазоксид (гиперстат) оказывает выраженное гипотензивное действие у беременных, но при длительном применении может вызывать задержку натрия и воды у матери, гипоксию, гипергликемию, гипербилирубинемию и тромбоцитопению — у плода. Диазоксид в дозе 150—300 мг при внутривенном введении (обязательно в сочетании с вератриновыми алкалоидами при использовании его в родах) эффективно купирует гипертонические кризы у беременных. Гидралазин вводят при гипертонических кризах также внутривенно, дозу подбирают индивидуализированно. При курсовом лечении гидралазин назначают внутрь в дозе 40—200 мг/сут. В неотложных ситуациях возможно внутривенное вве-

дение нитропруссида натрия и ганглиоблокаторов (бензогексоний, пентамин и др.). Для курсового лечения гипертонии ганглиоблокаторы применять не следует, поскольку наряду с многочисленными побочными влияниями на организм беременной они вызывают litмекониевую непроходимость и атонию мочевого пузыря у новорожденных. До сих пор нет единого мнения о возможности применения бета-блокаторов для лечения беременных, страдающих гипертонией. D. Dubois и J. Petitcolas (1977), H. E. Eliahou с соавт. (1978), E. D. M. Galleri (1980) и некоторые другие являются сторонниками использования бета-блокаторов в этих случаях в дозах 40—120 мг/сут. B. A. Lieberman с соавт. (1978) и некоторые другие авторы сообщили о неблагоприятном влиянии бета-блокаторов на плод, особенно при недостаточности плацентарного кровотока.

Следует учитывать, что многие гипотензивные препараты способствуют задержке натрия и воды в организме, а салуретики вызывают значительные потери натрия (и калия) с мочой. Поэтому совместное применение препаратов этих групп не только потенцирует их гипотензивное действие, но в какой-то мере нивелирует их нежелательные эффекты [Елисеев О. М., 1982].

При позднем токсикозе беременных гипотензивные препараты не всегда бывают достаточно эффективны, поэтому при этой патологии сохраняет свое значение внутримышечное введение сульфата магния, аминазина; при преэклампсии и эклампсии эти препараты вводят внутривенно, а при эклампсии, кроме того, применяют барбитураты кратковременного действия, седуксен (10 мг внутримышечно, а затем капельно 40 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы), диазоксид (300 мг внутривенно), дроперидол, фторотан.

Профилактикой позднего токсикоза беременных являются соблюдение режима труда и отдыха, рациональное сбалансированное питание, назначение небольших доз диуретических препаратов в начальной фазе токсикоза (когда имеется увеличение, а не уменьшение объема плазмы), при повышении АД назначение гипотензивных препаратов. Следует поддерживать диастолическое давление на уровне не выше 90 мм рт. ст., а диурез не ниже 1,5 л/сут. При некоторых вторичных гипертониях проводится наряду с гипотензивной терапией этиологическое и патогенетическое лечение.

Поскольку локализация поражения почечной артерии при реноваскулярной гипертонии и опухолей при болезни Конна и феохромоцитоме у беременных в большинстве случаев неизвестна, хирургические вмешательства, как правило, во время беременности не производятся. При стойкой высокой гипертонии целесообразно прервать беременность и произвести операцию после тщательного обследования больной. При болезни Конна эффективным может оказаться лечение альдактоном в дозе 200—400 мг/сут.

При болезни Иценко — Кушинга делались (пока мало успешные) попытки лечения амфеноном.

Применяемые для лечения хронического гломерулонефрита препараты (кортикостероиды в больших дозах, цитостатические и аминохинолиновые препараты, индометацин и иммунодепрессанты) при беременности не используются из-за их повреждающего действия на плод. Очевидно, единственным приемлемым при беременности препаратом является гепарин, который вводят по 20 000 ЕД/сут в течение 20—40 дней.

Важную роль в лечении хронического пиелонефрита и в особенности его обострений играют антибактериальные препараты, которые следует при беременности применять с учетом возможного влияния их на плод. В I триместре беременности ограничиваются внутримышечным введением природных и полусинтетических пенициллинов в высоких дозах (пенициллин 8 000 000—10 000 000 ЕД/сут, ампициллин 2 г/сут, карбенициллин 4 г/сут) в течение 8—10 дней [Шехтман М. М., 1980]. Во II и III триместрах беременности можно применять и другие антибиотики (кроме производных тетрациклинового и левомицетинового ряда) в обычных дозах, а также другие противобактериальные препараты. Уросульфан при обострении заболевания дают в дозе 5—6 г/сут в 1-й день лечения, затем по 3—4 г/сут; при латентном лечении доза составляет 2—3 г/сут. Фурагин назначают в дозе 0,4 г/сут в течение 5 дней и по 0,3 г/сут еще в течение 10 дней. Неграм (невиграмон) применяют 5 дней по 6 г/сут и еще 10 дней по 2 г/сут. 5-НОК назначают по 100 мг 4—6 раз в сутки в течение 2 нед. Выбор препаратов желательно осуществлять в соответствии с данными определения чувствительности к ним микробов при посеве мочи и индивидуальной переносимостью лекарств. При лечении пиелонефрита у родиль-

ниц следует учитывать возможность перехода некоторых лекарственных препаратов (эритромицин, канамицин, сульфаниламиды и невиграмон) в молоко. Иногда для восстановления оттока мочи приходится прибегать к катетеризации мочеточников. В тяжелых случаях производится хирургическое вмешательство (декапсуляция почки, наложение нефростомы), детоксикационная терапия (введение реополиглюкина, гемодеза).

При системной красной волчанке проводится лечение азатиоприном, дипиридамолом, гепарином [Kincaid-Smith P., 1975], преднизолоном. Кортикостероиды рекомендуются в первой половине беременности и в раннем послеродовом периоде [Chesley L. C., 1978]. При диабетическом гломерулосклерозе проводится лечение сахарного диабета.

В послеродовом периоде (в том числе и отдаленном) кардиолог (терапевт) должен тщательно наблюдать за состоянием здоровья женщин, имевших во время беременности повышение АД, даже если после родов оно нормализовалось.

Вне зависимости от происхождения гипертонии при значительном стойком повышении АД с тяжелыми изменениями глазного дна, при развитии сердечной, коронарной или почечной недостаточности, при возникновении нарушений мозгового кровообращения с угрозой кровоизлияния в мозг необходимо прерывание беременности по жизненным показаниям: в ранние сроки путем операции искусственного аборта, позже — при помощи абдоминального кесарева сечения и лучше после снижения АД до уровня, близкого к нормальному.

Глава XII АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Артериальную гипотонию не следует рассматривать как единую самостоятельную нозологическую форму заболевания. У некоторых здоровых женщин (в частности, у спортсменок) она может быть своеобразным уровнем нормального для них АД, у других она связана с нарушением функции нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение, и бывает проявлением так называемой нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу (гипотоническая болезнь, эс-

сенциальная гипотония), у третьих подобно симптоматической гипертонии она является симптомом какого-либо заболевания (надпочечниковой недостаточности, анемии, инфекционного заболевания, гипотиреоза и др.). Нередко снижение АД происходит при переходе в вертикальное положение.

В этиологии и патогенезе гипотонической болезни, несмотря на множество проведенных исследований и высказанных гипотез, многое до сих пор остается неясным, поэтому здесь нет смысла давать критическую оценку одним из гипотез и приводить доводы в пользу других. При беременности наряду с другими причинами снижению АД при недостаточной адаптации регулирующего аппарата могут способствовать физиологическое увеличение емкости сосудистого русла, задержка крови в венах нижних конечностей, гормональные сдвиги.

Установлено, что у беременных при первичной артериальной гипотонии выявляются ухудшение церебральной гемодинамики, нарушения функции коры головного мозга, гипоталамуса, ретикулярной формации ствола, в крови часто обнаруживается повышение содержания ацетилхолина и гистамина, снижение содержания адреналина, норадреналина, серотонина и оксикортикостероидов [Ракуть В. С., 1981; Schatz I. J., 1980]. При артериальной гипотонии часто снижена функция внешнего дыхания [Шинкарева Л. Ф. и др., 1978].

АД ниже 100/50—100/60 мм рт. ст. нередко обнаруживается у молодых женщин (артериальная гипотония вообще чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин), в том числе и беременных, и не сопровождается какими-либо субъективными расстройствами. В некоторых случаях у таких женщин по мере развития беременности АД, повышаясь, достигает пределов физиологической нормы, в редких случаях превышает ее. Следует отметить, что вне беременности наблюдаются случаи перехода гипотонической болезни в гипертоническую. У беременных, страдавших гипотонией, переход к начальному повышению АД — обычно признак наслоения позднего токсикоза беременных. Частота выявления артериальной гипотонии у беременных довольно высокая: по данным H. Vogler (1968), около 30%, по данным А. С. Бергман (1977) 10,9%, причем в 7% случаев гипотония возникает во время беременности и в 70,8% от общего числа случаев гипотония протекает без выраженных клинических про-

явлений. Чаще артериальная гипотония появляется у первородящих женщин, обычно на 13—14-й неделе беременности, наиболее часто выявляется на 17—24-й неделе, в конце беременности обнаруживается у 7,7% женщин [Бергман А. С., 1977].

Больные обычно жалуются на слабость, эмоциональную неустойчивость, снижение работоспособности, головокружение (иногда и на головную боль), неприятные ощущения (реже на колющие боли) в области сердца, потливость, зябкость кистей и стоп, парестезии. Эти явления иногда усиливаются при перемене погоды. У некоторых больных при переходе из горизонтального положения в вертикальное возникает резкое головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах, чувство нехватки воздуха, потоотделение, тошнота (редко рвота), иногда — обморочное состояние. В анамнезе нередко удается выявить длительное психоэмоциональное напряжение, психические травмы, напряженный умственный труд, вирусные инфекции.

При обследовании у больных артериальной гипотонией отмечают астеническое телосложение, бледность кожных покровов, легкий акроцианоз, гипергидроз (особенно заметный в подмышечных впадинах), понижение кожной температуры кистей и стоп, красный дермографизм. Размеры сердца, как правило, нормальные (рентгенологически выявляется в некоторых случаях так называемое капельное сердце). Иногда выслушивается легкий систолический шум над верхушкой сердца, при выраженной гипотонии тоны сердца могут быть слегка приглушенными. Часто обнаруживают брадикардию, иногда довольно выраженную дыхательную аритмию, редкую экстрасистолию. Пульс лабильный, особенно при эмоциональных и физических нагрузках, АД ниже 100/60 мм рт. ст., пульсовое давление обычно низкое. При суточном контроле [Гембицкий Е. В., 1982] отмечается выраженная лабильность АД и даже могут быть в некоторых случаях эпизоды его повышения выше нормального уровня. На ЭКГ иногда слегка снижен вольтаж. При реографическом исследовании обнаруживается снижение тонуса и эластичности как крупных, так и мелких сосудов периферических бассейнов и противоположные сдвиги в центральных бассейнах, а при электроэнцефалографии регистрируются патологические биопотенциалы мозга [Бергман А. С., 1977]. ПСС сниже-

но, минутный объем сердца несколько увеличен, скорость кровотока снижена.

У больных ортостатической формой гипотонии при переходе в вертикальное положение или после длительного пребывания в вертикальном положении наряду с субъективными расстройствами наблюдают резкое снижение АД, нередко снижение частоты сердечных сокращений, а иногда — тахикардию. В горизонтальном положении эти расстройства быстро исчезают. В редких случаях у больных артериальной гипотонией возникают гипотонические кризы, иногда сопровождающиеся признаками нарушения мозгового кровообращения [Кулаго Г. В., 1974]. Следует учитывать возможное влияние на развитие вторичной гипотонии профессиональных факторов (малых доз ионизирующей радиации, электромагнитных излучений, шума, вибрации, хронической интоксикации ртутью, нитробензолом, тетраэтилсвинцом, тринитротолуолом).

У беременных, страдающих артериальной гипотонией, в 2 раза чаще возникают осложнения при родах, чем у женщин с нормальным АД, чаще бывают нарушения прикрепления и отделения плаценты, послеродовые кровотечения, в 2½ раза чаще обнаруживаются пороки развития плода [Rimbach E., Heiligstein E., 1967]. При артериальной гипотонии значительно чаще, чем у женщин с нормальным АД, наблюдаются преждевременные роды, несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовых сил, кровотечение в родах и послеродовом периоде, внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденных, мертворождения, а также ранняя перинатальная смертность [Беккер С. М., 1975; Бергман А. С., 1977; Ракуть В. С., 1981], часто возникает угроза спонтанного прерывания беременности и нередко развивается поздний токсикоз беременных [Легостаев А. Ф., Дроздов М. И., 1978]. У беременных, страдающих артериальной гипотонией, наблюдаются значительные гистологические, гистохимические и ультраструктурные изменения плаценты. В связи с этим можно считать, что большинство из перечисленных выше осложнений, очевидно, связано с нарушениями маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения и в значительной степени могут быть предупреждены или устранены своевременно проводимой эффективной терапией.

При лечении артериальной гипотонии большое значение имеют немедикаментозные меры: регулирование

режима труда и отдыха, устранение профессиональных вредностей, физических и психоэмоциональных нагрузок, достаточная длительность (не менее 8 ч) сна (желательно в постели с приподнятым головным концом), постепенный переход из горизонтального положения в вертикальное после сна, бальнеотерапия, массаж, занятия лечебной физкультурой. Утром целесообразно пить чашку (не более) крепкого кофе или чая. В нетяжелых случаях достаточно приема в обычных дозах препаратов корня женьшеня, манчжурской аралии, лимонника, элеутерококка, заманихи, левзеи. Следует иметь в виду, что как к перечисленным выше, так и к более мощным препаратам, применяемым для лечения артериальной гипотонии, нередко существует индивидуальная чувствительность, поэтому приходится подбирать наиболее эффективно действующий препарат, а иногда и комбинацию препаратов. В любые сроки беременности можно применять фетанол (эфортил) по 5 мг 2—3 раза в день 3—4-недельными курсами и с профилактической целью 2-недельный курс перед родами [Бергман А. С., 1976]. При выраженной гипотонии во время родов вводят по 1 мл 1% раствора препарата подкожно или внутримышечно, при необходимости повторных инъекций — с интервалами 2—3 ч. Рекомендуется сочетать лечение фетанолом с назначением диазепама по 5 мг и димедрола по 50 мг 1—2 раза в день, но следует иметь в виду, что иногда под влиянием диазепама АД может снижаться. Препаратами выбора могут быть кофеин, кордиамин, а также применяемые теперь относительно редко нитрат стрихнина (по 0,5—1 мг 2—3 раза в день) или нитрат секуринина (по 10—20 капель 0,4% раствора 2—3 раза в день). Два последних препарата можно вводить и парентерально. Эфедрин и мезатон (по 0,01 г 2—3 раза в день) применяют обычно в комбинации с другими препаратами. Во второй половине беременности можно назначать внутримышечно дезоксикортикостерона ацетат (по 1 мл 0,5% раствора) или внутрь преднизолон по 10—15 мг/сут (желательно увеличить в пище содержание калия при этом) в виде непродолжительных курсов. По данным W. Grünberger с соавт. (1978), дети, родившиеся у матерей, которым проводилось подобное лечение, не имели признаков гипотрофии и имели значительно большую массу тела по сравнению с детьми контрольной группы матерей, не получавших лечения глюкокортикостероидами.

В последнее время предпринимались успешные попытки применения при лечении артериальной гипотонии леводопа per se или в сочетании с глюкокортикостероидами [Schatz I. J., 1980], а также метоклопрамид (ингибитор дофаминергических рецепторов) [Kuchel O. et al., 1980]. Однако вопрос о возможности применения этих препаратов при беременности пока не изучен, хотя уже имеются сообщения об эффективности и безвредности применения у беременных, страдающих артериальной гипотонией, мефентермина [Lauckner W. et al., 1978]. Систолическое и диастолическое АД при введении этого препарата значительно повышается за счет увеличения ударного объема, тогда как частота сердечных сокращений и ОПС существенно не изменяются. Такая гемодинамическая ситуация благоприятна для маточно-плацентарного кровообращения (увеличивается кровоток).

Увеличение маточно-плацентарного кровотока повышает плацентарную перфузию, поэтому любая терапия, способствующая нормализации АД, улучшает кровоснабжение и питание плода. Учитывая это обстоятельство, лечение артериальной гипотонии следует проводить у всех беременных, имеющих АД ниже 105/60 мм рт. ст., даже если они не предъявляют жалоб [Елисеев О. М., 1982].

Вспомогательное значение при лечении артериальной гипотонии имеют питание с повышенным содержанием белка без существенных ограничений в диете поваренной соли, потребление кофе, чая, введение витаминов B_1, B_6, B_{12}, аскорбиновой кислоты. Рекомендуемое в некоторых случаях применение анаболических стероидов [Покалев Г. М., 1974], ингибиторов моноаминоксидазы в сочетании с пищевыми продуктами, содержащими тирамин [Diamond M. A. et al., 1970], индометацина [Kochar M. S., Itzkovitz H. D., 1978] нецелесообразно при беременности из-за возможного неблагоприятного влияния этих препаратов на плод.

При наличии симптоматической артериальной гипотонии необходимо лечение (и по возможности устранение) основного заболевания, вызвавшего ее.

Адекватная, индивидуально подобранная, своевременно проводимая терапия позволяет устранить не только симптомы, обусловленные артериальной гипотонией, но и предупредить развитие многочисленных осложнений беременности и родов, с нею связанных.

Прерывание беременности при артериальной гипотонии при отсутствии других показаний к его проведению не требуется.

Глава XIII БОЛЕЗНИ СОСУДОВ У БЕРЕМЕННЫХ

БОЛЕЗНИ АОРТЫ И АРТЕРИЙ

Имеются данные о том, что выделение в больших количествах во время беременности женских половых гормонов (в частности, гормонов желтого тела) обусловливает некоторые изменения в структуре сосудистой стенки, определяет неблагоприятное течение заболеваний сосудов и довольно высокую смертность от них.

У беременных нередко появляются телеангиэктазии, артериовенозные свищи на конечностях. Отмечено увеличение частоты окклюзирования внутричерепных артерий и сонной артерии (при их поражениях) во время беременности и после родов.

Аневризмы артерий (гораздо чаще встречающиеся у женщин, чем у мужчин) представляют серьезную угрозу для жизни беременных: летальность от разрыва аневризм может превышать 75%. В большинстве случаев обнаруживаются аневризмы селезеночной артерии (разрывы наиболее часто возникают между 7-м и 9-м месяцем беременности), мозговых, почечных и подвздошных артерий. Фактором, способствующим разрыву аневризм, в основном является артериальная гипертония, реже — напряжение при родах [Fujita K. et al., 1978; Miniely R. et al., 1979]. Своевременная диагностика и хирургическое устранение аневризм (иногда проводимое даже во время беременности) могут способствовать снижению материнской летальности. При наличии аневризмы магистральной артерии беременность противопоказана.

Расслаивающая аневризма аорты. Беременность, которая всегда сопровождается увеличением объема крови, нередко и повышением АД, а также усилением дегенеративного процесса в средней оболочке аорты, рассматривается как одна из причин расслоения аорты [Roberts W. C., 1981]. Расслоение аорты обычно возникает до родов (преимущественно в III триместре), гораздо реже в родах и раннем послеродовом периоде. Повышение

АД перед расслоением аорты обнаруживается приблизительно в 50% случаев. Весьма высок риск расслоения аорты у женщин с синдромом Марфана, а также при врожденной двустворчатости аортального клапана [Braunwald E., 1980].

При остром расслоении грудного отдела аорты возникает резчайшая боль за грудиной или в спине, нередко с развитием коллапса. Иногда эта картина расценивается как инфаркт миокарда (боль при расслоении брюшного отдела аорты напоминает иногда почечную колику). Боль может иррадиировать вплоть до малого таза при дистальном распространении расслоения и может иметь волнообразный характер. Нередко возникает асимметрия пульса на руках или ногах с нарушением кровообращения в конечностях.

ЭКГ позволяет исключить инфаркт миокарда, а с помощью эхокардиографии можно выявить признаки расслоения аорты. При рентгенологическом исследовании выявляют значительное расширение тени аорты.

Лечение. При расслоении аорты необходим покой, интенсивная обезболивающая терапия, введение препаратов, уменьшающих сократимость миокарда (бета-блокаторы) и снижающих АД в случаях его повышения. После купирования боли и нормализации АД беременную надо перевести в кардиохирургическое отделение для решения вопроса об операции, после которой беременность обычно приходится прервать. При отсутствии показаний к неотложному вмешательству на аорте беременность следует также прервать во избежание дальнейшего нарастания расслоения аорты.

БОЛЕЗНИ ВЕН

Варикозная болезнь. Варикозные изменения вен нижних конечностей у беременных обнаруживают, по данным различных авторов в 20—50% случаев. Иногда они сочетаются с варикозными изменениями вен наружных и внутренних половых органов, реже — молочных желез. Предрасполагающими факторами в значительной степени являются гормональные влияния — заболевание значительно чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Из-за обусловленного избытком женских половых гормонов снижения тонуса гладкой мускулатуры венозной стенки [Wenner L., 1979], а также из-за повыше-

ния внутрибрюшного и венозного давления частота выявления болезни во время беременности возрастает. Определенное значение в развитии болезни имеют наследственные и профессиональные факторы (длительное неподвижное или малоподвижное пребывание на ногах, нарушающее венозный отток).

Морфологические и функциональные изменения стенок вен и их клапанов способствуют возникновению эктатических расширений, которые при повышении внутрисосудистого давления неспособны реагировать повышением своего тонуса. Заболевание может быть одно- и двусторонним. В некоторых случаях впервые появившееся во время беременности (чаще во II триместре) варикозное расширение вен в послеродовом периоде постепенно спонтанно исчезает или же уменьшается.

Жалобы появляются обычно уже при переходе болезни в стадию декомпенсации: чувство тяжести в ногах и быстрая утомляемость их, иногда — тупые боли в голенях, судороги в икроножных мышцах (у беременных судороги могут возникать и в связи с дефицитом кальция, обусловленного повышенным расходом этого иона на формирование костного скелета плода). Эти расстройства обычно исчезают после ночного отдыха. К вечеру, и особенно в жаркое время года,могут возникать небольшие (реже выраженные) отеки в области голеностопного сустава и пастозность голеней. При трофических кожных расстройствах беспокоит зуд.

В стадии компенсации заболевания варикозное расширение вен незначительное или умеренное, нередко— сегментарное. Вены мягкие, легко спадаются, кожа над ними не изменена. В стадии декомпенсации расширение вен выраженное или резкое. Вены напряжены, стенки их могут быть склерозированными и спаянными с кожей. Кожные покровы нередко пигментированы, появляются трофические расстройства (вначале на переднемедиальной поверхности нижней трети голени), которые приводят к развитию экземы.

У беременных, страдающих варикозным расширением вен, высок риск развития флебитов, перифлебитов и флеботромбозов, тромбоэмболических осложнений, чаще встречаются разрывы варикозных узлов шейки матки, влагалища, наружных половых органов с образованием гематом или кровотечением (особенно при родах).

В послеродовом периоде часто развиваются тромбофлебиты.

Лечение при беременности консервативное: ношение эластических трико, чулок, бинтов, прием внутрь эскузана, венорутона, местное применение венорутона, лечебная физкультура. Склеротерапию можно проводить с большой осторожностью только в квалифицированном хирургическом (сосудистом) отделении при наличии веских показаний и после тщательной проверки функционального состояния глубоких вен конечности. Хирургическое лечение (перевязка большой подкожной вены, удаление измененных вен) при беременности производят редко. При остром флебите варикозно измененных поверхностных вен голени во избежание застоя в венозной системе ноги, способствующего распространению процесса проксимально и вглубь, рекомендуются режим с активной ходьбой [Савельев В. С., Яблоков Е. Г., 1982], возвышенное положение больной ноги в постели, прием внутрь противовоспалительных препаратов, венорутона, эскузана, местное применение холода. Лечение должно быть длительным, при тромбозе варикозно измененной большой подкожной вены голени необходима операция как мера профилактики тромбоэмболии легочной артерии и перехода процесса на глубокие вены бедра. При резко выраженном варикозном расширении вен наружных половых органов и влагалища в ряде случаев необходима операция кесарева сечения.

Беременность при неосложненном варикозном расширении вен, как правило, можно сохранить, если нет сопутствующих заболеваний, отягощающих материнский прогноз.

ТРОМБОЗЫ И ТРОМБОЭМБОЛИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Механизм возникновения тромботических осложнений в значительной степени связан с нарушением свертывающей системы крови, но определенное значение могут иметь также изменения сосудистой стенки и особенности кровотока в сосуде. Беременность влияет на все три фактора. Об изменениях сосудистой стенки при беременности уже говорилось, но, поскольку они в большинстве случаев не касаются эндотелия, их роль в возникновении венозных тромбозов у беременных

проблематична. Что касается артериальных тромбозов, то при повреждении эндотелия происходят адгезия тромбоцитов к субэндотелиальному коллагену, активация фактора Хагемана, образование тромбина, агрегация тромбоцитов и в итоге формирование белого тромба, состоящего из агрегатов тромбоцитов и полосок фибрина. При беременности повышается адгезивность тромбоцитов и снижается фибринолитическая активность крови [Handin R. J., 1974]. Несомненно, тромбообразованию у беременных может способствовать застой в венах ног. Красные тромбы, формирующиеся в венозной системе, состоят из полосок тромбина и находящихся между ними эритроцитов. Предрасположенность к тромбообразованию (при наличии других способствующих ему факторов и влияний) обусловливает и физиологическое повышение свертываемости крови у беременных, направленное на предотвращение кровотечений. Беременность и в особенности роды, создавая нагрузку на гемостатические механизмы, увеличивают риск тромбоэмболических осложнений у женщин. При беременности повышается содержание в крови факторов VII, VIII С, X, возрастают концентрации фибриногена и плазминогена, снижается активность фактора XIII. Эти изменения направлены на увеличение способности образовывать фибрин [Davis J. A., McNicol J. P., 1978]. При нормально протекающей беременности в крови обнаруживают растворимые комплексы мономеров фибрина, обычно наблюдаемые при претромботических и тромботических состояниях. Во время родов резко повышается в крови уровень фактора VIII С и уменьшается время образования сгустка. В послеродовом периоде содержание в крови фактора VIII С, концентрация фибриногена и число тромбоцитов остаются повышенными [Bonnar J. et al., 1970].

Тромбоэмболические осложнения могут представлять серьезную опасность для жизни беременных и родильниц. Наиболее часто наблюдаются у беременных тромбофлебиты и тромбозы глубоких вен ног, тазовых вен, а также эмболия легочной артерии, реже встречаются эмболии в других сосудистых бассейнах (мозговом, мезентериальном, каротидном). При отслойке плаценты или эмболии амниотической жидкостью может возникать диссеминированная внутрисосудистая коагуляция.

Частота возникновения тромбофлебитов во время беременности по сравнению с их частотой у небеременных

женщин детородного возраста повышается умеренно, но в послеродовом периоде частота тромбофлебитов (и других тромбоэмболических осложнений) значительно возрастает, особенно после осложненных родов, кесарева сечения, а также у женщин, применяющих для подавления лактации препараты, содержащие эстрогены. Факторами риска являются, кроме того, возраст старше 40 лет и тромбоэмболические заболевания и осложнения в анамнезе. Беременность в целом повышает риск тромбоэмболических осложнений в 6 раз [Morris G. K., Mitchell J. R. A., 1978]. Наиболее угрожаемой группой беременных являются обычно больные пороками сердца, особенно при наличии у них мерцательной аритмии [Burch G. E., 1977, и др.]. Поверхностные флебиты возникают в 3—4 раза чаще, чем тромбоз (тромбофлебит) глубоких вен. По данным U. Villa Santa (1965), у 19% беременных с нелеченым тромбофлебитом глубоких вен возникает эмболия легочной артерии с летальностью, достигающей 28%.

У беременных, очевидно, нередко возникает флеботромбоз—невоспалительный патологический процесс, обусловленный образованием в вене кровяного сгустка, закрывающего частично или полностью ее просвет. При беременности флеботромбозу могут способствовать набухание венозной интимы, субинтимальное накопление фибрина, жировая дегенерация медии, замедление кровотока в венах ног, повышенное содержание тромбопластина в крови [Pfeifer G. W., 1967]. Тромбозы глубоких вен при беременности часто рецидивируют, прогрессируют и в 50% случаев осложняются эмболией.

Дифференциальная диагностика тромбофлебита и флеботромбоза представляет определенные трудности. При тромбофлебите имеется выраженная клиническая картина острого воспаления: повышение температуры тела, озноб, недомогание, выражены местные воспалительные изменения. Тромбозы глубоких вен конечностей у беременных чреваты возникновением посттромбофлебитического синдрома.

Тромбофлебиты (тромбозы вен) системы нижней полой вены. Тромбофлебит подкожных вен. Острый тромбофлебит проявляется болью по ходу пораженной вены. Чаще поражается большая подкожная вена голени, реже — малая подкожная вена голени и совсем редко (обычно как осложнение после внутривенного введения лекарственных препаратов или взятия крови

для лабораторных исследований) — подкожные вены предплечья и плеча. При осмотре можно увидеть гиперемию и выбухание кожи над воспаленной веной. Вена пальпируется в виде плотного болезненного тяжа с утолщением в местах образования тромбов. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы. Температура тела повышается незначительно или остается нормальной.

Острый тромбофлебит поверхностных вен даже без лечения может перейти в подострую форму, проявляющуюся нерезко выраженными спонтанными болями по ходу затромбированной вены, усиливающимися при пальпации, и ее уплотнением. При хроническом тромбофлебите болевые ощущения при ходьбе и пальпации вены незначительны.

Тромбофлебит глубоких вен. Тромбоз одной—двух глубоких вен голени при сохраненной проходимости остальных вен не вызывает серьезных гемодинамических нарушений и поэтому может проявляться только болью в икроножных мышцах, усиливающейся при движениях в голеностопном суставе (этот симптом патогномоничен, если боль возникает при тыльном сгибании стопы полусогнутой в колене конечности), нередко отмечается болезненность при пальпации икроножных мышц. Отек голени может отсутствовать или быть совсем незначительным (отек и чувство напряжения в голени у беременных могут быть и без тромбоза вен). При одностороннем поражении можно обнаружить (электротермометром) асимметрию кожной температуры. При тромбозе всех глубоких вен голени резко выражены боль, чувство распирания конечности, иногда появляется цианоз голени и стопы.

Клиническая картина острого подвздошно-бедренного венозного тромбоза развивается в течение нескольких часов или одних суток. Возникает резкая боль в ноге, усиливающаяся при движении. Быстро и значительно повышается температура тела. Пораженная нога значительно увеличена в объеме, иногда половые губы и ягодицы также отечны, кожные покровы бледные или цианотичные, напряженные, блестящие. Пальпация кожных покровов (и даже прикосновение к ним) резко болезненны, в первые 2—3 дня отека после пальпации ямки не остаются. Пораженную вену (берцовую, подколенную, бедренную) обычно не удается пальпировать из-

за отечности и резкой болезненности ноги. При легкой форме тромбоза все эти симптомы могут быть мало выраженными.

Недостаточно эффективно леченный острый тромбофлебит глубоких вен переходит постепенно в подострую форму. Отечность ноги и выраженность боли несколько уменьшаются. Температура тела нормализуется. Больная может двигать ногой и ходить на небольшие расстояния, но даже незначительная нагрузка на конечность усиливает боль и увеличивает отечность.

При хроническом тромбофлебите глубоких вен отек ноги относительно незначителен, мягкие ткани уплотнены,. сохраняется болезненность при глубокой пальпации по ходу пораженных вен и при нагрузке на ногу (ходьба, длительное стояние), после нагрузки увеличивается и отечность ноги, нередко отмечается боль в мышцах ноги, вены которой поражены.

Возможности инструментальной диагностики венозных тромбозов при беременности ограничены применением ультразвукового допплеровского метода и окклюзионной плетизмографии; венография и проба с меченным ^{125}I фибриногеном противопоказаны из-за радиационной опасности для плода. Последнюю пробу нельзя проводить и в послеродовом периоде, так как свободный ^{125}I переходит в материнское молоко.

Тромбоэмболия легочной артерии возникает обычно как осложнение при некоторых пороках сердца, тромбофлебитах, после операций на органах малого таза и в послеродовом периоде. Полное или частичное обратное развитие тромбоза происходит в 20—67% случаев.

В зависимости от степени и локализации обструкции легочной артерии и ее ветвей клинические проявления могут варьировать от ухудшения функции сердца или легких у страдающих заболеваниями этих органов либо лихорадки неясного генеза, не проходящей от применения антибиотиков, до внезапной смерти [Савельев В. С. и др., 1979].

При массивной тромбоэмболии возникает резкая боль в груди, нередко развивается шок. Появляются цианоз, одышка, тахикардия, иногда кровохарканье. В последующем могут наблюдаться признаки плевропневмонии (притупление перкуторного звука, ослабление дыхания, шум трения плевры, влажные хрипы) соответственно зонам кровоснабжения затромбированными ветвями ле-

гочной артерии. При аускультации сердца может выявляться шум, характерный для врожденного стеноза легочной артерии (чаще отмечается акцент II тона над легочной артерией), пресистолический ритм галопа. Нередки пароксизмы мерцания или трепетания предсердий.

При эмболии значительной части просвета сосудов системы легочной артерии на ЭКГ появляются смещение электрической оси вправо, глубокий зубец S_I; переходная зона с комплексами *rS* сдвигается влево от V_1 к V_4 иногда до V_6; могут наблюдаться инверсия зубца $T_{V_{1-3}}$ или блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка; глубокий зубец *Q* и подъем сегмента *ST* нередко возникает в III отведении и реже в aVR одновременно может снижаться сегмент *ST* в I отведении, aVL, а также в грудных отведениях; часто обнаруживаются высокие заостренные зубцы $P_{II, III}$.

При рентгенографическом исследовании можно обнаружить внезапный перерыв тени тромбированного сосуда, повышение прозрачности соответствующего сегмента или доли легкого и уплотнение тени прилегающих сегментов или контралатерального легкого. При инфаркте легкого наблюдается рентгенологическая картина, напоминающая картину пневмонии, но с клиновидной тенью затемнения.

СОЭ обычно увеличена, отмечается нейтрофильный лейкоцитоз.

Тромбоэмболия артерий ног. У беременных системные тромбоэмболии обычно являются осложнением митрального (иногда аортального) порока сердца, особенно сопровождающегося мерцательной аритмией, реже осложнением бактериального эндокардита. Тромбоэмболия артерий ног выражается острой болью в конечности, похолоданием и побледнением ее, позднее на коже появляются цианотичные пятна. Поверхностные вены спадаются. Развиваются парестезия, гипостезия, а затем анестезия. Пульсация артерии не определяется, постепенно развивается мышечная слабость. Если такие симптомы имеются на обеих ногах, то это свидетельствует об эмболии бифуркации аорты, при этом боли могут распространяться вниз живота.

Тромбоэмболия мезентериальных артерий в зависимости от локализации и степени обструкции может протекать бессимптомно, в других случаях отмечаются

тупые боли в животе, но нередко развивается картина «острого живота». В последнем случае боли интенсивны, появляются внезапно, купируются лишь повторными инъекциями наркотиков, имеют схваткообразный характер и могут менять локализацию. Возможны рвота «кофейной гущей» или повторный жидкий стул с примесью крови. В первые 1—2 ч болезни живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации, перистальтика не определяется. Позже развивается умеренное напряжение брюшной стенки. Может возникнуть коллапс.

Тромбоэмболия сосудов головного мозга обычно возникает внезапно, после физического или эмоционального напряжения, иногда — при резком повышении АД. Характерно появление очаговых неврологических расстройств без предвестников, при отсутствии или малой выраженности общемозговых симптомов. Неврологические нарушения зависят от того, какой по калибру сосуд и в какой зоне окклюзируется. Возникают афазия или преходящие локализованные судороги, расстройства чувствительности, монопарезы. Возможны гемиплегия, гемипарез, генерализованные судороги (типа эпилептиформных припадков).

Лечение тромбозов и тромбоэмболий. В острой фазе назначают постельный режим. Для купирования боли при острых тромбозах вводят подкожно пантопон или промедол, внутривенно — анальгин или таламонал, или дроперидол. При наличии сердечной или сосудистой (коллапс) недостаточности проводят соответствующую терапию.

При острых венозных тромбозах проводят антикоагулянтную терапию гепарином, который целесообразнее [Савельев В. С., Яблоков Е. Г., 1982] вводить внутримышечно или внутривенно по 100 ЕД/кг каждые 4 ч первые 5—7 сут, затем дозу препарата ежедневно в течение недели снижают на 1250—2500 ЕД при той же частоте введения. За 3—5 дней до отмены гепарина назначают кумариновые препараты. В течение первых 7 сут следует вводить внутривенно капельно реополиглюкин в дозе 1 г/(кг · сут) и 10% раствор никотиновой кислоты в дозе 2—2,5 мг/(кг · сут). Следует иметь в виду, что при венозных тромбозах фибринолизин неэффективен, а стрептаза, стрептодеказа и урокиназа эффективны лишь при применении их в первые сутки (по некоторым данным и позднее) после образования свежего тромба.

При тромбоэмболии легочной артерии, артерий ног, а также сосудов головного мозга необходимо безотлагательное тромболитическое лечение: внутривенно капельно вводят 60 000— 100 000 ЕД фибринолизина и 15 000—20 000 ЕД гепарина (при тромбоэмболии сосудов головного мозга — 20 000— 30 000 ЕД и 10 000 ЕД соответственно, а затем каждые 6 ч вводят гепарин по 5000—10 000 ЕД внутримышечно). Вместо фибринолизина можно вводить 600 000— 1 000 000 ЕД стрептокиназы. Лечение стрептокиназой при необходимости можно проводить в течение многих дней. Следует иметь в виду, что введение стрептокиназы может привести к появлению аллергических реакций, а в раннем послеродовом периоде — профузного маточного кровотечения. При тромбоэмболии легочной артерии и артерий ног можно применять однократное внутривенное введение 3 000 000 ЕД стрептодеказы.

При выборе доз тромболитических препаратов необходимо помнить, что объем плазмы у беременных увеличен. При передозировке этих препаратов лучше вводить трасилол и плазму крови, а не аминокапроновую кислоту, проникающую через плаценту.

Подкожные инъекции гепарина каждые 8—12 ч можно использовать для профилактики рецидивов тромбоэмболий. Применения непрямых антикоагулянтов кумаринового ряда следует безусловно избегать в I триместре беременности и прекращать его за 2—3 нед до родов. После родов необходимо возобновить введение гепарина или антикоагулянтов непрямого действия. Поскольку риск тромбоэмболических осложнений особенно высок в послеродовом периоде, профилактическая антикоагулянтная терапия необходима также всем женщинам с тромбозом глубоких вен или эмболией легочной артерии в анамнезе. Лечение тромболитическими препаратами и антикоагулянтами производится под контролем показателей свертываемости крови.

При острых тромбозах вен и артерий конечностей беременных следует госпитализировать в хирургическое (желательно сосудистое) отделение. Медикаментозное лечение тромбоэмболии ветвей легочной артерии можно проводить в терапевтических отделениях и отделениях патологии беременных. В хирургическом стационаре возможна эмболэктомия и у беременных [Гатауллин Н. Г. и др., 1979], иногда приходится прибегать к тромбэкто-

мии, пликации (создание своеобразного фильтра путем прошивания стенок вены) или перевязке магистральных вен в условиях хирургического (сосудистого) отделения.

Беременных с подозрением на тромбоэмболию мезентериальных артерий необходимо срочно госпитализировать в хирургическое отделение. Беременных с острыми расстройствами мозгового кровообращения лучше не транспортировать в неврологическое или нейрохирургическое отделение без консультации специалистов, за исключением тех случаев, когда тромбоэмболия возникла вне дома и лечебного учреждения. При эмболии сосудов головного мозга беременную надо уложить так, чтобы голова и верхняя половина туловища были приподняты. В случае задержки с госпитализацией вводят гепарин вначале внутривенно капельно в дозе 10 000— 20 000 ЕД, затем через каждые 6 ч внутримышечно по 10 000 ЕД.

При успешном лечении тромбоэмболий прерывание беременности не требуется. При рецидивирующих тромбоэмболиях приходится принимать решение о прерывании беременности. При повторных беременностях у женщин, ранее перенесших тромбоз глубоких вен, возможны рецидивы заболевания, нередко возникают акушерские осложнения в родах и послеродовом периоде.

Глава XIV КОНТРАЦЕПЦИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Контрацепция (как основной метод регулирования рождаемости) женщинам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, в ряде случаев позволяет избежать смертельного риска, в других — риска ухудшения состояния их здоровья. Молодым женщинам, у которых возможно хирургическое или консервативное лечение болезней сердца или сосудов, контрацепция позволяет избегать несвоевременной беременности до проведения операции или эффективного медикаментозного лечения. Следует иметь в виду, что аборт далеко не всегда безопасен, а стерилизация — вмешательство с необратимыми последствиями — иногда вызывает и психическую травму. Учитывая это, врач должен рекомендовать адекватный способ контрацепции.

Существует немало противозачаточных средств, но

стопроцентной гарантии не дает ни одно из них. Некоторые из этих средств небезвредны, а другие опасны для женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

К наиболее простым методам контрацепции относятся прерванное половое сношение и воздержание от половых сношений в определенные дни менструального цикла. Но эти способы нельзя считать достаточно приемлемыми. Первый нередко вызывает невротизацию одного или обоих супругов. Второй можно считать эффективным лишь тогда, когда контроль за сроками овуляции осуществляется с помощью регулярного измерения по утрам ректальной температуры, что женщинам довольно быстро надоедает. Расчет «безопасных дней» по методу Огино и Кнаусса мало надежен и его не следует рекомендовать [Елисеев О. М., 1982].

Старый метод — вставление во влагалище правильно подобранного женского презерватива (диафрагмы) — при хорошем овладении им пациенткой и одновременном применении спермицидов (шариков, паст, желе) высокоэффективен и абсолютно безвреден для женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями [Taurell R. et al., 1976].

Современным механическим способом контрацепции являются внутриматочные средства (спираль, петля), вводимые в матку врачом на длительный срок. Правильное пользование внутриматочными средствами позволяет надежно регулировать деторождение, но у женщин, страдающих рядом заболеваний сердца, их применение требует осторожности. Болевые ощущения и довольно значительные кровопотери во время менструаций (иногда и в межменструальном периоде) — не основные противопоказания к применению этого средства при сердечно-сосудистых болезнях. Наличие инородного тела в матке в 20—75% случаев вызывает воспалительные изменения в эндометрии и тканях шейки матки, что угрожает развитием инфекции и обусловливает хрупкость капилляров в верхних слоях эндометрия. В связи с этим внутриматочные противозачаточные средства не следует применять при заболеваниях или аномалиях сердца и сосудов, которые могут осложниться бактериальной инфекцией (бактериальный эндокардит в анамнезе, ревматические пороки митрального и аортального клапана, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок, незаращение артериального протока и др.) и при заболеваниях и состояниях, требующих длительного лечения

антикоагулянтами (тромбофлебиты, наличие искусственных клапанов сердца и др.). Очевидно, внутриматочные средства наиболее приемлемы при артериальных гипертониях.

Гормональные противозачаточные таблетки, получившие довольно широкое распространение и одобрение женщин, оказались не столь уж безобидными. Опыт их применения показал, что нередко под действием этих препаратов снижается толерантность к углеводам (что представляет особую опасность для страдающих сахарным диабетом, а также для тучных женщин); нарушается липидный обмен (дополнительный риск развития атеросклероза для женщин с гиперлипопротеидемией); обычно происходит задержка натрия и воды в организме; в некоторых случаях возникает артериальная гипертония; как правило, повышается способность тромбоцитов к агрегации и активируется свертывающая система крови (что при наличии других факторов риска угрожает тромбоэмболией), а под влиянием эстрогенов ослабляется антикоагулирующее действие кумариновых производных; возможна, наконец, вегетативная дистония с явлениями психической депрессии [Taurelle R. et al., 1976; Barrat F., 1979]. Эти осложнения возникают чаще у женщин в возрасте старше 25 лет (и особенно старше 40 лет) и наиболее часто у курящих. Побочные явления гормональных препаратов связывают с действием эстрогенов, поэтому в современных противозачаточных таблетках содержание эстрогенов стараются свести к минимуму или же используют непрерывный метод приема (менее эффективный) минимальных доз только прогестагенов. При последовательном методе (тоже недостаточно эффективном) сначала принимают эстроген, затем эстроген и прогестерон. При комбинированном методе (наиболее эффективном — менее 1% беременностей) в течение 3 из 4 нед менструального цикла ежедневно принимают внутрь малые дозы эстрогена и прогестерона (обычно прием препарата начинают с 5-го дня менструального цикла). Как показали исследования, проведенные в Швеции [Böttiger L. E. et al., 1980], даже уменьшение содержания эстрогенов в этих препаратах не способствует снижению летальности от тромбоэмболических осложнений (тромбоза глубоких вен с эмболией легочной артерии, артериальных тромбоэмболий, в том числе мозговых и коронарных). Можно надеяться, что при дальнейшем

совершенствовании состава этих препаратов побочное действие их будет устранено. В настоящее же время применение противозачаточных таблеток следует считать противопоказанным при артериальной гипертонии любой этиологии, наличии в анамнезе позднего токсикоза беременных, при сердечной недостаточности (под влиянием эстрогенов увеличиваются объем плазмы, систолический и минутный выброс, а также венозный возврат крови, нарушается водно-электролитный обмен), наклонности к тромбоэмболическим расстройствам (в том числе при варикозном расширении вен и мерцательной аритмии), гиперлипидемиях, при сочетании сердечно-сосудистых заболеваний с анемией, сахарным диабетом, тучностью и другими нарушениями обмена веществ. Наиболее свободен от возможных осложнений метод непрерывного приема прогестагенов [Soutoul J. H., Renaud M., 1979]. Однако следует учитывать, что прогестагены оказывают анаболическое действие, приводящее к увеличению массы тела. В некоторых случаях это может быть нежелательным. Рекомендуемый иногда прием диуретиков при комбинированном методе контрацепции позволяет избежать задержки натрия и воды, но может повысить риск тромбоза. Не следует также для уменьшения вероятности тромбозов применять одновременно с эстрогенно-прогестагенными препаратами антикоагулянты, так как возникающие при этом сдвиги в свертывающей системе крови трудно поддаются учету и контролю. Препараты, содержащие 50 мкг эстрогенов, вообще неприемлемы при наличии сердечно-сосудистых заболеваний.

Инъецируемые контрацептивы (ацетат депо-медроксипрогестерона вводят один раз в 3 мес) могут оказывать анаболическое действие, повышать АД, у многих женщин вызывают прекращение менструаций, что может в некоторых случаях дезориентировать женщину и снижать отдаленную эффективность контрацепции. Кроме того, существуют опасения (пока не подтвержденные с достоверностью), что ацетат депо-медроксипрогестерона может вызвать стойкое бесплодие и обладает канцерогенным свойством.

Существуют методы контрацепции и для мужчин. Использование презервативов при правильном применении обладает почти стопроцентной эффективностью. Распространяющийся за рубежом метод вазэктомии нельзя считать приемлемым, поскольку он практически

является способом стерилизации, хотя и имеются сообщения [Prakash O. M. et al., 1980] об успешной реканализации семенного протока после ранее проведенных вазэктомий.

В определенных случаях, особенно когда недопустим даже минимальный риск беременности, целесообразна стерилизация больной женщины. Но решение о проведении этой операции может быть окончательно принято совместно кардиологом и акушером-гинекологом только при письменном согласии больной. Трубную стерилизацию можно производить с помощью лапаротомии или чрезвлагалищно (у женщин с тяжелыми заболеваниями сердца при этом доступе следует избегать положения Тренделенбурга, этот доступ противопоказан также у женщин, постоянно принимающих антикоагулянты). В последние годы стерилизацию начали производить с помощью лапароскопии и электрокоагуляции. Этот способ стерилизации требует достаточного опыта хирурга и наложения пневмоперитонеума (что может оказаться не всегда желательным при наличии тяжелого заболевания сердца; положения Тренделенбурга у таких больных также следует избегать и при этом доступе к трубам). Врачебное заключение о необходимости стерилизации принять обычно нелегко; необходимо учитывать форму и тяжесть сердечно-сосудистого заболевания, характер его течения и прогноз, возможности хирургического лечения, возраст больной и наличие у нее детей, а также течение заболевания во время возникавших ранее беременностей и течение этих беременностей. В некоторых случаях решающее значение может иметь наличие сопутствующих заболеваний, при которых беременность категорически противопоказана.

Следует сказать, что контрацепция требует воспитания медицинской культуры у пациенток, так как неправильное, небрежное или нерегулярное использование средств контрацепции снижает их эффективность, которая и без этого не бывает абсолютной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аничкова З. Я. Беременность и роды после операций на сердце. — В кн.: Беременность и роды при заболеваниях сердца/Под ред. С. Н. Давыдова. — Л., 1977, с. 35—42.
Беккер С. М. Патология беременности. — Л.: Медицина, 1975. — 503 с.
Бергман А. С. Значение фетанола в комплексном лечении артериальной гипертонии беременных. — Вопр. охр. мат., 1976, № 9, с. 55—59.
Бураковский В. И., Ванина Л. В., Бокерия Л. А. и др. Опыт ведения родов в условиях гипербарической оксигенации у больных, страдающих тяжелыми врожденными пороками сердца. — Акуш. и гин., 1976, № 8, с. 8—10.
Ванина Л. В. Беременность и роды при пороках сердца. — М.: Медицина, 1971. — 400 с.
Ванина Л. В. Тактика ведения беременных, страдающих ревматичсскими пороками сердца. — Кардиология, 1977, № 1, с. 147—151.
Ванина Л. В. Беременность и заболевания сердца. — Акуш. и гин., 1977, № 3, с. 64—69.
Ванина Л. В., Чумак Т. Ф., Гусева Н. А. Способ установления активности ревматического процесса у беременных и родильниц по данным цитологического исследования молозива и молока. — Вопр. ревмат., 1976, № 3, с. 69—71.
Ванина Л. В., Смирнова Л. М. Беременность при клапанных протезах сердца (обзор литературы). — Мед. реф. журн., разд. 10, № 7, с. 1—8.
Ванина Л. В., Глезер И. М., Гусева Н. А. Иммунофлуоресцентный способ исследования грудного молока на активность ревматического процесса. — Акуш. и гин., 1980, № 2, с. 15—18.
Ванина Л. В., Бейлин А. Л., Павлова С. С. и др. Основные принципы родоразрешения больных с гипоксическим синдромом в условиях гипербарической оксигенации. — Акуш. и гин., 1981, № 10, с. 20—22.
Витушкина Г. В., Попова А. Е. Беременность и роды при аортальных пороках сердца. — В кн.: Беременность и роды при заболеваниях сердца/Под ред. С. Н. Давыдова. Л., 1977, с. 16—21.
Гембицкий Е. В. Нейроциркуляторная гипотония и гипотонические (гипотензивные) состояния. — В кн.: Руководство по кардиологии/Под. ред. Е. И. Чазова. М.: Медицина, 1982, т. 4, с. 101—117.
Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. И. Артериальные гипертензии. — Л.: Медицина, 1978. — 272 с.

Давыдов С. Н., Аничкова З. Я. Варавко Е. З. и др. Влияние беременности и родов на последующее течение пороков сердца. — В кн.: Беременность и роды при заболеваниях сердца/Под ред. С. Н. Давыдова. Л., 1977, с. 5—10.
Демидов В. Н. Синдром сдавления нижней полой вены. — Вопр. охр. мат., 1976, № 10, с. 78—81.
Елисеев О. М. Заболевания сердца и беременность. — Кардиология, 1975, № 2, с. 143—153.
Елисеев О. М. Артериальная гипертония при беременности. — Тер. арх., 1979, № 8, с. 134—139.
(Елисеев О. М.) Jelissejev O. M. Arterielle Hypertonie bei Schwangeren. – In: Akt. Probl. Gesundheitsfürsorge./Ed. by Fruhman et al. – München – Wien – Baltimore: Urban Schwarzenlerg, 1981, S. 340–343.
Елисеев О. М. Сердечно-сосудистая система и беременность. — В кн.: Руководство по кардиологии/Под ред. Е. И. Чазова. М.: Медицина, 1982, т. 4, с. 350—394.
Закиров И. З., Шакиров Д. З., Марданов Л. М. Беременность и ревматизм. — Ташкент.: Медицина, 1975. — 137 с.
Кирющенков А. П. Влияние вредных факторов на плод. — М.: Медицина, 1978. — 215 с.
Коздоба О. А. Диагностика различных форм гипертонии, связанной с беременностью. — Кардиология, 1970, № 7, с. 98—104.
Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. — М.: Медицина, 1977. — 200 с.
Павлова С. С. Сравнительная оценка различных методов общей анестезии при операции наложения акушерских щипцов у больных пороками сердца. — Вопр. охр. мат., 1974, № 5, с. 67—71.
Палющинская Н. А., Жемкаускайте И. А., Стошкуте Е. П. Беременность и роды у женщин с искусственными клапанами сердца. — Кардиология, 1981, № 2, с. 91—93.
Пап А. Г., Гутман Л. Б., Иванюта Л. И. и др. Дифференцированная диетотерапия беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. — В кн.: Клинические и экспериментальные аспекты диетологии, М., 1974, с. 152—153.
Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Особенности функции системы кровообращения у беременных, рожениц и родильниц. — М.: Медицина, 1977. — 288 с.
Персианинов Л. С., Чернуха Е. А., Гуриев Т. Д. Прерывание беременности в поздние сроки простагландином $F_{2\alpha}$ и его аналогом 15-метил-ПГ$F_{2\alpha}$. — В кн.: Простагландины в эксперименте и клинике/Под ред. Х. М. Маркова. М., 1978, с. 105—107.
Ратнер Н. А. Артериальные гипертонии. — М.: Медицина, 1974. — 416 с.
Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Тромбоэмболия легочных артерий. — М.: Медицина, 1979. — 264 с.
Самородинова Л. А., Хантемирова Р. А., Гращенкова Л. Б. Беременность и роды при врожденных пороках сердца «белого типа». — В кн.: Беременность и роды при заболеваниях сердца/Под ред. С. Н. Давыдова. Л., 1971, с. 21—26.
Туленов М. Т. Кардиологическая тактика при беременности и пороках сердца. — Алма-Ата: Казахстан, 1976. — 117 с.

Шехтман М. М. Заболевания почек и беременность. — М.: Медицина, 1980. — 184 с.
Шехтман М. М., Бархатова Т. П. Заболевания внутренних органов и беременность. — М.: Медицина, 1982. — 272 с.

Aoi W., Doi Y., Tasaki Sh. et al. Primary aldosteronism aggravated during peripartum period. — Jap. Heart J., 1978, vol. 19, N 6, p. 946—953.
Asmussen I. Arterial changes in infants of smoking mothers. — Postgrad. Med. J., 1978, vol. 54, p. 200—204.
Assali N. S., Brinkman C. R. Disorders of maternal circulatory and respiratory adjustments in pathophysiology of gestation. — In: Assali N. S. Maternal Disorders. — New York and London: Acad. Press, 1972. — 844 p.
Böttiger L. E., Boman G., Eklund G. et al. Oral contraceptives and thromboembolic disease, effects of lowering oestragen content. — Lancet, 1980, vol. 1, p. 1097—1101.
Burch G. E. Heart disease and pregnancy. — Am. Heart J., 1977, vol. 93. N 1, p. 104—116.
Buttler N. R. Cigarette smoking in pregnancy. — Brit. Med. J., 1972, N 2, p. 127—130.
Casanegra P., Aviles G., Maturana G. et al. Cardiovascular management of pregnant women with a heart valve prosthesis. — Ann. J. Card., 1975, vol. 36, p. 802—806.
Chesley L. S. Hypertensive disorders in pregnancy. — New York: Appleton — Century — Crofts, 1978. — 628 p.
Conradsson T. B., Werkö L. Management of heart disease in pregnancy. — Progr. Cardiovasc. Dis., 1974, vol. 16, N 4, p. 407—420.
Cottrill C. M., McAlister R. G., Gettes L. et al. Propranolol therapy during pregnancy, labor and delivery. — J. Pediat. 1977, vol. 91, p. 812—817.
Eliahou H. E., Silverberg D. S., Reisin E. et al. Propranolol for the treatment of hypertensiion in pregnancy. — Brit. J. Obstet. Gynec., 1978, vol. 85, p. 431—436.
Finnerty F. A. Hypertension in pregnancy. — Angiology, 1977, vol. 28, p 535—544.
Foidart J. M., Rorive G. Hypertension et grossesse. — Acta Cardiol., 1977, vol. 32, N 2, p. 187—202.
Gallery E. D. M. Modern management of hypertension in pregnancy. — Aust. N. Z. Med., 1980, N 10, p. 246—252.
Gladstone G. R., Hordof A., Gersony W.. M. Propranolol administration during pregnancy. Effects on the fetus. — J. Pediat., 1975, vol. 86, p. 962—968.
Grand A., Barrillon A. Infarctus myocardique et grossesse. — Coeur. Med. Int., 1976, vol. 15, p. 345—358.
Handin R. J. Thromboembolic complications of pregnancy and oral contraceptives. — Progr. Cardoivasc. Dis., 1974, vol. 16, p. 395—406.
Hausen W. Y., Loch E. G. Bedeutung von Herzkrankheiten während der Schwangerschaft. — Z. Allgemeinmed., 1973, Bd. 49, S. 995—998.
Hirsch J., Cade J. F., Gallus A. S. Anticoagulants in pregnancy. A review of indications and complications. — Am. Heart J., 1972, vol. 83, N 3, p. 301—305.

Hypertension in pregnancy./Ed. by M. D. Lindheimer, A. U. Katz, F. P. Zuspan. – New York: Wiley, 1976. – 443 p.
Ingram R. H., Braumwald E. Pulmonary edema: cardiogenic and non-cardiogenic forms. – In: Heart disease/Ed. by E. Braumwald. – Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1980 p. 571–589.
Kaluzna J. Ocena wpliwu ciazy na wydolnosči krázenia u kobiet z nabytymi wadami serca. – Kardiol. pol., 1977, vol. 20, p. 207–212.
Kincaid-Smith P., Fairley K. F. The differential diagnosis between preaclamptic toxemia and glomerulonephritis in patients with proteinuria during pregnancy. – In: Lindheimer M. D. et al. Hypertension in pregnancy. – New York: Wiley, 1976, p. 157–166.
Kolibash A. Y., Ruiz D. E., Lewis R. P. – Idiopatic hypertrophic subaortic stenosis in pregnancy. – Ann. Int. Med., 1975, vol. 82, p. 291–298.
Krausz Y., Naparstek E., Eliakim M. Idiopathic pericarditis and pregnancy. – Aust. N. Z. J. Obstet. Gynec., 1978, vol. 18, p. 86–79.
Krayenbühl H. P., Siegenthaler W. Schwangerschaft bei Herzkranken. – Med. Klin., 1974, Bd. 69, S. 321–324.
Kuchel O., Buu N. I., Gutkowska Y. et al. Treatment of severe orthostatic hypertension by metoclopramide. – Ann. Int. Med., 1980, vol. 93, N 6, p. 841–843.
Kunz J., Zogg M. Beitrag zur Betreuung von Schwangeren mit Herzvitien. – Schwez. Med. Wschr., 1980, Bd. 18, S. 674–684.
Lauckher W., Schwarz R., Retzke N. Die Eignung fon Mephentermin zur Behandlung der Arteriellen Hypotonie in der Schwangerschaft. – Zentralbl. Gynec., 1978, Bd. 100, S. 217–221.
Metcalfe J., Ueland K. Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. – Progr. Cardiovasc. Dis., 1974, vol. 16, p. 363–374.
Metcalfe J., Ueland K. The heart and pregnancy. – In: The heart /Ed. by J. M. Hurst. – New York: MeGrow-Hill Book Company, 1978, p. 1721–1774.
Moris G. K., Mitchell J. R. A. Clinical management of venous thromboembolism. – Brit. med. Bull., 1978, vol, 34, p. 169–175.
Neilson G., Galea E. G., Blunt A. Congenital heart disease and pregnancy. – Med. J. Aust. – 1970, vol. 1, p. 1086–1088.
Oakley C., Doherty P. Pregnancy in patients after valve replacement. – Brit. Heart J., 1976, vol. 38, p. 1140–1148.
Perloff J. K. Pregnancy and cardiovasular disease. – In: E. Braunwald. Heart disease. – Philadelphia: W. B. Sounders Co., 1980, p. 1871–1892.
Pfeifer G. W. Thromboembolische Komplikationen bei Scwangeren und die thrombolytische Therapie. – Therapiewoche, 1967, Bd. 17, S. 2021–2029.
Rubler S. H., Prabodhkumar M. D., Pinto E. R. Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography. – Am. J. Cardiol., 1977, vol. 40, p. 534–540.
Sasse L. Transmural myocardial infarction during pregnancy. – Am. J. Cardiol., 1975, vol. 353, N 3, p. 448–452.
Schenker Y. G., Chowers I. Pheochromocytomia and pregnancy. Review of 89 cases. – Surg. Gynec. Obstet., 1971, vol. 26, p. 739–747.
Silber E. W., Katz L. N. Heart disease. – New York: Macmillan Publ. Co Inc., 1975, – p. 1430.
Shaedel H., Albert M., Huth J. H. et al. Schwangerschaft und Geburt

unter Therapie mit elektrischen Herzschrittmachern. – Dtsch. Gesundht. – Wesen, 1977, Bd. 32, S. 2197–2200.
Shaffer A. B. Congenital heart disease. – In: Heart disease. Silber E. N., Katz L. N. – New York: Macmillan Publ. Co., 1975, p 565–696.
(Soradi I.) Сoради И. О содержании медикаментов в женском молоке. – Венг. фармакол., 1980, № 1, с. 3–8.
Soutoul J. H., Renaud M. Problems posès par la regulation des naissances chez les cardiaques et les hypertendues. – Ann. Cardiol., Angeiol., 1979, vol. 28, N 6, p. 419–422.
Speroff L. Toxemia of pregnancy. Mechanism and therapeutic management. – Am. J. Cardiol., 1973, vol. 32, p. 582–591.
Suc Y. M., Cassia J. P. Orfila C., Durand D. L'hypertension arterielle gravidique. Conceptions actuelles. – Arch. Mal. Coeur., 1978, vol. 71, N spec., p. 30–38.
Sugrue D., Blake S., Troy P., MacDonald D. Antibiotic prophylaxis against intective endocarditis after normal delivery – is it necessary? – Brit. Heart J., 1980, vol. 44. p 499–502.
Sullivan J. M. Blood pressure elevation in piegnancy. – Progr. Cardiovasc. Dis., 1974, vol. 16, p. 375–394.
Szekely P., Snaith L. Heart disease in pregnancy. – Edinburgh – London: Churcill Livingston, 1974. – 217 p.
Taurelle R., Duhon R. Cardiopathies et grossesses, Deuxieme partie. La gestation ches les cardiaques. – Coeur. Med. intern., 1976, vol. 15, N 1, p. 27–35.
Taurelle R., Simon P., Ruet C. Cardiopathies et grossesses. Troisieme partie. La planification des naissances chez les cardiaques. – Coeur. Med. intern., 1976, vol. 15, N 2, p. 189–197.
Tuchmann-Duplessis H. Drug effects on the fetus. – New York: Adis Press, 1975. – 267 p.
Ueland K., Novy M. Y., Metcalf Y. Cardiorespiratory responses to pregnancy and exercise in normal women and in patients with heart disease. – Am. J. Obstet. Gynec., 1973, vol. 115, p. 4–10.
Wang R. Y. C., Tam V., Tse T. Pregnancy in Takayashu's arteritis. – Abstr. of IX World congress of cardiology, 1982, Vol. 1, N 0858.
Wenderlein J. M. «Kreislaufbeschwerden» in der Schwangerschaft. Herz Kreisl., 1976, N 8, S. 625–628.
Wenner L. Varikosis, Hormone, Schwangerschaft – Vasa, 1979, N 8, S. 258–262.
Zitnik R. S., Brandenburg R. O., Sheldon M. D., Wallace R. B. Pregnancy and open-heart surgery. – Circulation, 1969, vol. 39, Suppl 1, p. 257–262.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОЛЕГ МАКСИМОВИЧ ЕЛИСЕЕВ

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных

Зав. редакцией *А. Р. Ананьева*
Редактор *С. В. Нарина*
Художественный редактор *Н. И. Синякова*
Обложка художника *Ф. К. Мороз*
Технический редактор *В. И. Табенская*
Корректор *Л. В. Кудряшова*

ИБ 2670

Сдано в набор 20.05.82. Подписано к печатн 30.09.82. Формат бумагн 84 × 108$^1/_{32}$. Бум. офсетная № 1. Гарн. таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 12,60. Усл. кр. отт. 25,41. Уч.-нзд. л. 13,44. Тнраж 100 000 экз. Заказ № 1202. Цена 80 к.

Ордена Трудового Красного Знаменн нздательство «Меднцина», Москва, Петроверигскнй пер., 6 / 8.

Ярославскнй полнграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полнграфнн н кннжной торговлн. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

80 к.